Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

Verätzungen des Ösophagus und Magens durch Säuren, Laugen und durch peptischen Reflux

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von

Klaus Dieterich
aus Stuttgart

1984

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

Verätzungen des Ösophagus und Magens durch Säuren, Laugen und durch peptischen Reflux

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von

Klaus Dieterich
aus Stuttgart

1984

Dekan:	Professor Dr. D. Plester
1. Berichterstatter:	Privatdozent Dr. G. Breucha
2. Berichterstatter:	Professor Dr. H. Malchow

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (0 74 72) 2 21 45

Meinen Eltern

gewidmet

Verätzungen des Ösophagus und Magens durch Säuren, Laugen und durch peptischen Reflux

A. Allgemeiner Teil

Einleitung und Epidemiologie		2
Historischer Überblick		6
Pathogenese der Stenose		10
Pathophysiologie		14
Histologie		19
Symptomatologie		24
Diagnostik	1. allgemein	27
	2. Röntgen	28
	3. Endoskopie	31
	4. pH-Metrie und Oesophagusmanometrie	33
Therapie	1. Akuttherapie	35
	2. Konservative Behandlung	37
	3. Konservativ-operative Behandlung	42
	4. Operatives Vorgehen	43
	a) Therapie der Stenosen	43
	1) Segmetresektion und Spaltung der Stenose	43
	2) Ösophagusersatz durch Magen	44
	3) " " Dünndarm	46
	4) " " Dickdarm	48
	5) " " einen Hautschlauch	48
	6) Operative Behandlung der Magenstenose	48
	b) Chirurgische Therapie peptischer Stenosen	49

B. Eigene Untersuchungen 51

Methodisches Vorgehen 51
Verätzungen durch Säuren und Laugen 52
Refluxösophagitische Stenosen 70

C. Diskussion 84

Zur Säuren- und Laugenverätzung 84
Peptische Stenosen 90
Zusammenfassung 94

D. Literaturverzeichnis 95

Einleitung und Epidemiologie

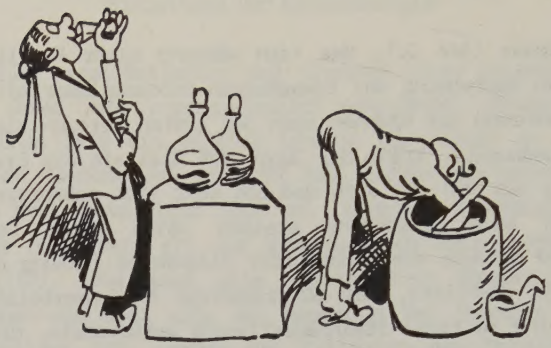
Die Behandlung eines Patienten nach Einnahme einer ätzenden Substanz wird noch immer sehr unterschiedlich gehandhabt. Während sich in Lettland schon 1952 ein eigenes Zentrum für Kinder an der Rigaer Chirurgischen Kinderklinik gebildet hat, werden die betroffenen Patienten in West-Deutschland noch von Internisten, Pädiatern, HNO-Ärzten oder Praktikern oft nur symptomatisch oder überhaupt nicht behandelt (57). Erst wenn alle konservativen Behandlungsmethoden versagt haben und sich eine der konservativen Therapie resistente Stenose gebildet hat, werden die Patienten dem Chirurgen vorgestellt. Häufig werden an den verschiedenen Kliniken auch Therapieformen angewandt, deren Komplikationen, wie z.B. Perforation bei Bougierung oder Ösophagoskopie, nur von Chirurgen beherrscht werden können, oder wie die u.U. auftretenden septischen Erscheinungen oder die Schockbekämpfung von vornherein in das Aufgabengebiet des Chirurgen gehören (57). Es kommt auch vor, daß bei einer Mitbeteiligung des Magens, besonders bei Laugenverätzung, nur eine potentielle Ösophagusstenose bougiert wird und eine sich entwickelnde Pylorusstenose unversorgt bleibt, was den Chirurgen im nachhinein zu wesentlich invasiverem Vorgehen zwingt, als wenn er den Patienten von Anfang an versorgt hätte. Nach MÖHRL (57) gehören alle Speiseröhrenverätzungen in die Hand eines Chirurgen.

Die häufigste Ursache einer Verätzung der Speiseröhre und des Magens ist die Einnahme von Säuren, Laugen, Sublimat oder Metallsalzen. Bevor restriktive gesetzliche Maßnahmen über Lagerung, Kennzeichnung und Verschluß der Ätzmittel Vorschrift wurden, waren Korrosionen durch Verwechslung, besonders durch Kinder, häufig. In Ägypten sollen noch heute durch Seifenbereitung im Hause häufig Kalilaugenverätzungen bei Kindern vorkommen (73). Hier, wie in den meisten Fällen bei Verätzungen von Kindern, bei denen Jungen meist stärker betroffen sind als Mädchen, spielt leichtfertiger Umgang bezüglich der Verwendung und Verwahrung von Ätzmitteln und Unachtsamkeit der Erziehungsberechtigten die größte Rolle. Kinder unter ständiger Aufsicht in Heimen sind laut BIEZINS (9) eindeutig seltener von Verätzungen betroffen. Auch landesübliche Sitten und Gebräuche scheinen eine Rolle zu spielen. So beschreibt BIEZINS (9) ein russisches Ge-

schwisterpaar (4/6 J.), das sich während einer Familienfeier beim Spielen in Nachahmung der Erwachsenen Schnapsgläser mit Natronlauge eingoß. Während das Mädchen nach dem ersten Versuch die Flüssigkeit wieder ausspuckte, trank der Junge das Glas wie die Erwachsenen auf einen Zug aus und zog sich dadurch sehr viel schwerere Verätzungen zu. Doch auch Erwachsene bleiben davon nicht verschont. Am 10.12.1958 meldete die Frankfurter Allgemeine Zeitung die Verurteilung eines Gastwirts, der 60-prozentige Kaliumkarbolsäure für die Kühlmaschine in einer Steinhägerflasche aufbewahrte, die sein Kellner, der von diesem Vorgang nichts wußte, zwei Gästen ausschenkte, die dann mit schweren Verätzungen ins Krankenhaus eingeliefert werden mußten. Die Folgen solch einer schicksalhaften Verwechslung, wie schon seit alters her bekannt, beschrieb WILHELM BUSCH 1878 auf folgende Weise (16):

Fritze zeigt sich dienstbeflissen.
Ihm ist recht konfus und wohl.
Statt der großen Kümmelflasche
Nimmt er die mit Vitriol.

Abb. 1



Jungfer Grete, voller Freuden
Greift begierig nach dem Glas;
Fritz, der grünen Seife wegen,
Beugt sich übers Seifenfaß.

Weh, was muß man nun erblicken?
Wo ist Fritzens Gleichgewicht?
Was sind dies für Angstgebärden
Hier auf Gretens Angesicht?

Fritze strampelt mit den Beinen,
Doch die Seife wird sein Grab;
Greten nagt die scharfe Säure
Ihre Mädchenseele ab.

Nach WELLHÖRNER und UNGERECHT beobachtet man Säuren- und Laugenverätzungen vornehmlich bei Kindern (93, 95). BENEKE (6) beobachtete Verätzungen am häufigsten bei Selbstmord (ca. 50 %), wobei Frauen in allen Statistiken dominieren (26, 21). Auch scheinen Geisteskranke überproportional stark vertreten zu sein (92). Eine weniger große Rolle spielen Unfälle durch unbeabsichtigtes Ansaugen von Chemikalien mittels Schlauchheber oder Einatmen von ätzenden Dämpfen (46). Bei versehentlichem Trinken wird meistens der Inhalt des Mundes wegen heftiger Schmerzen sofort wieder ausgespuckt. Ein voller Magen nach reichhaltigen Mahlzeiten oder bei Betrunkenen gewährt einen gewissen Schutz. Allgemein hat nach FRICK (23) die Häufigkeit der Verätzungen in den letzten Jahrzehnten abgenommen, da die entsprechenden Chemikalien offenbar seltener in ungeeigneter Form aufgehoben und für den Suizidversuch vorwiegend andere Substanzen bevorzugt werden.

Sodbrennen bildet als Ausdruck eines gastro-ösophagealen Refluxes eine häufige, nahezu physiologische Erscheinung. Erst wenn die Beschwerden zu einer deutlichen Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und der Leistungsfähigkeit führen, kann bei Fehlen von organischen Veränderungen vom funktionellen, bei Vorhandensein von Erosionen oder Strikturen, vom morphologischen Stadium einer gastro-ösophagealen Refluxkrankheit gesprochen werden (96).

Bei der Refluxkrankheit ist als epidemiologischer Faktor nur die Hiatushernie bekannt. Nach BLUM und SIEWERT (11) stellt sie eine Zivilisationskrankheit dar. Hauptsächlich betroffen sind die 40- bis 60-jährigen, wobei keine Geschlechterbevorzugung zu erkennen ist (93). Zum Zeitpunkt der Diagnosestellung besteht die Erkrankung im Mittel bereits vier oder fünf Jahre. Man nimmt an, daß sich dies durch eine verminderte Sensibilität der Speiseröhre auf chemische Reize bei einer peptischen Stenose zurückführen läßt, wodurch sich die meist nur kurze Anamnese dieser Patienten erklären ließe (74). Die Erkrankung verläuft meist in Schüben mit akuter Exazerbation und Spontanremissionen (74). Selbst klinisch Gesunde haben in 15 - 18 % einen pathologischen gastroösophagealen Reflux. Die Refluxkrankheit ist somit eine der häufigsten gastrointestinalen Störungen überhaupt (11). Sie bildet mit 6 % eine Größenordnung wie das Ulcus ventriculi (36).

Historischer Überblick

Die akute Wirkung ätzender Substanzen auf den Verdauungstrakt und den gesamten Organismus wie auch die langfristigen Folgen sind von zahlreichen Autoren der verschiedensten Fachgebiete bearbeitet worden. Bis ins 15. Jahrhundert hinein wurde noch nicht zwischen Verbrennung und Verätzung unterschieden. PARACELSUS (16. Jahrh.) differenzierte erstmals die Schädigungen durch Hitze von denen "stark alchymistischer Wässer" (33). FABRICIUS HILDANUS (17. Jahrh.) führte bezüglich der Verschiedenenheit der Brandwirkung der einzelnen Körper näher aus, daß dieselbe von der Dichte der letzteren und von ihrem Adhäsionsvermögen gegenüber der Haut abhänge. Erst in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts erhielt man Kenntnis von dem chemischen Vorgang, der sich bei der Einwirkung starker Säuren oder Laugen auf das Gewebe abspielt.

Bei der auf die Verätzung folgenden Verengung der Speiseröhre führte man zur Erweiterung bereits in der arabischen Medizin (AVENZOAR) zinnerne oder silberne Röhren ein (33). ORIBASIUS (4. Jahrh.) beschreibt einen 25 - 30 cm langen Handschuhfinger aus weichem Leder, dessen untere zwei Drittel mit Wolle ausgestopft waren, während das obere Drittel den dirigierenden Finger des Arztes aufzunehmen hatte. Das Instrument wurde mit Öl bestrichen und in die Speiseröhre eingeführt. Obwohl es in erster Linie zur Erleichterung des Erbrechens gedacht war, ist es als früher Vorläufer unserer heutigen Bougies zu verstehen (45). Spätere Chirurgen wie CAPIVACCIO (16. Jahrh.) zogen Wachsbougies vor (33). Im 18. Jahrhundert war fast ausnahmslos ein Fischstab als Speiseröhrensonde im Gebrauch, an dessem unteren Ende ein kleiner Schwamm befestigt war. Dieses Instrument diente dazu, die infolge Lähmung in der Speiseröhre angesammelten Speisen in den Magen hinabzudrücken und auch um Verengungen zu erweitern oder durch Durchstoßung gänzlich zu beseitigen. Zu diesem Zweck verwendete man auch in den Ösophagus einzuführende Wachsstöcke, Lauchstengel oder bleierne Röhren (33). GEUNS benutzte 1767 eine Fischbeinsonde mit vorn aufgesetzter Elfenbeinolive. Ein ähnliches Instrument bestehend aus Silberdraht mit einer eiförmigen Silberkugel empfahl ABERCROMBIE bei Ösophagusstrikturen (45). Weitere Fortschritte wurden erst im 19. Jahrhundert erreicht. HOME, ANDREW und GENDRON versuchten die

Narben mit Höllenstein wegzuätzen, der mittels eines Bougies eingeführt wurde. Die "Erfolge" dieser Therapie erwiesen sich aber als fraglich und die unerwünschten Folgen waren so groß, daß man bald wieder davon abließ. 1831 wendete FLETCHER erstmals die forcierte plötzliche Dilatation mit Hilfe eines scherenförmigen, distal abspreizbaren Instruments an (33). Als beste Methode erwies sich die allmähliche Dilatation durch verschiedene Bougies mit oder ohne konischen Kopf (TROUSSEAU 1846) oder durch zusammengesetzte Instrumente (JAMESON 1825, v. BRUNS 1869). Zu Anfang hatte JAMESON mit Quecksilber aufgefüllten Katzendarm und ARNOTT elastische, nach Durchführung aufzublasende Röhren benutzt. BILLROTH empfahl zylindrische, mit Quecksilber gefüllte Stoffbougies. GEISSENDÖRFER setzte sich 1926 für die Bougierung als Frühbehandlung unter klinischer Kontrolle bei Ösophagusverätzungen ein, was sich auch nach FEENDERS sehr bewährt hat (22).

Wenn all diese Therapien keinen Erfolg hatten, waren die Patienten trotz der verabreichten Nahrungsklistiere meist dem Hungertod ausgeliefert. Aus diesem Grund setzten schon bald Versuche ein, diese Menschen durch Magensonden zu ernähren. Erste Versuche mit röhrenförmigen, lammsdarm-umwickelten Sonden stellten bereits HIERONYMUS CAPIVACCEUS (1598) und FABRICIUS ab AQUAPENDENTE an. Sie erwiesen sich aber als zu kurz und wenig tauglich. 1646 empfahl van HELMONT, die Katheder aus Leder zu machen. Auf van HERISSAULT's (1768) Anregung wurden die ersten elastischen Katheder angefertigt (45). Seit Mitte des 19. Jahrhunderts wurden hauptsächlich Hartkautschuksonden und "englische" Sonden, die aus einem mit einer Harzmasse getränkten Gewebe gefertigt wurden, benutzt. EWALD und OSER verwendeten 1875 einen gewöhnlichen Gummischlauch als Magensonde.

Den Durchbruch, Patienten mit stenosierter Speiseröhre zu retten, brachte die Gastrostomie. Einen ersten Versuch unternahm bereits 1837 EGBERT in Paris. Aufgrund tierexperimentieller Versuche von BUSSOW 1842 führten diese Operation SEDILLOT 1849, COOPER und FORSTER 1859 als erste mit Erfolg am Menschen aus (9). Dieses Vorgehen erwies sich bei Verätzungen des Ösophagus als äußerst sinnvoll, da es sowohl die Ernährung unter weitgehender Schonung und Stillegung der Speiseröhre, wie auch die retrograde und später die

Endlosbougierung (v. HACKER [28]) ermöglichte. Die Nachteile dieser Methode, wie Infektionsgefahr und Andauung des Gastrostomas, bekam WITZEL mit der Bildung eines 3 - 5 cm langen Schrägkanals in die Magenwand in Griff (98). Als weiteres sicheres Verfahren erwiesen sich mehrfache Mageneinstülpungen gesichert durch Tabaksbeutelnähte (PENIERE 1893 und KADER 1896) (19).

1877 resezierte CERNY (18) erstmals einen sechs Zentimeter langen, für Sonden unpassierbaren Speiseröhrenabschnitt und legte ein offenes Ösophagostoma an. BILLROTH führte 1882 als erster eine Magenresektion nach Verätzung der Speiseröhre und des Magens mit Salpetersäure durch. In den 90-iger Jahren erschienen Arbeiten von KÖNIG, EISELSBERG u.a. über operative Eingriffe nach Verätzungen des Verdauungstraktes, hauptsächlich des Magens. Nach Literaturangaben sammelten HARTMANN 1896 20 Fälle, QUENU und PETIT 1902 35 Fälle verschiedener Magenoperationen, die wegen Narbenstrikturen nach Verätzungen der Speiseröhre und des Magens durchgeführt worden waren. DEPAGNE formte 1902 einen gestielten Lappen aus der Magenvorderwand und TAVEL interponierte 1906 eine Dünndarmschlinge zwischen Bauchdecke und Magenvorderwand (19). Diese beiden Techniken wurden später als Ösophagusersatz von vielen Operateuren fortentwickelt. 1894 gelang es BIRCHER erstmals, den Weg zwischen cervicalem Ösophagostoma und Gastrostoma durch einen körpereigenen antethorakalen Hautschlauch zu überbrücken. ROUX vereinigte 1907 mehrere an Leichen und im Tierversuch erprobte Operationstechniken zur Ösophago-Jejuno-Gastrostomie. Im Jahr 1911 entdeckte man die Eignung des Querkolons als Ösophagusersatz (KELLING isoperistaltisch, VULLIET anisoperistaltisch). KIRSCHNER gab 1920 die Resektion des unteren Speiseröhrendrittels durch Zweihöhlenschnitt und Mobilisation des Magens an, GARLOCK 1944 die des mittleren Drittels mit Anlage einer Ösophago-Gastrostomie vor dem Aortenbogen. Der von ROITH 1924 erstmals durchgeführte Ösophgusersatz durch das rechte Kolon wurde von der Schule von BORDEAUX 1950 zur Ileo-Colon-Plastik weiterentwickelt. Versuche, die Speiseröhre durch nicht körpereigenes Material zu ersetzen, blieben mit Ausnahme kurzfristiger Erfolge bei Palliativ-Operationen erfolglos (19). Auf die Techniken des Magenersatzes und der Pylorusstenose bei Verätzungen wird weiter unten eingegangen.

Verätzungen des Ösophagus und Magens entstehen und entstanden nicht nur durch exogen zugeführte Noxen, sondern können auch endogen durch verstärkte Säurebildung im Magen und/oder durch Reflux bei mangelndem Sphinktertonus die Speiseröhre schädigen. Nach der Erstbeschreibung durch QUINCKE 1879 schrieb im Jahre 1906 TILESTON die Entstehung von Ösophagusstenosen der narbigen Umwandlung refluxbedingter Ulcera der Speiseröhre zu (90). Auch SCHWARZ (79) hatte 1910 die Säure als Ursache der Gastritis bzw. Ösophagitis erkannt. WINKELSTEIN versuchte 1935 mit dem Nachweis des Refluxes aus dem Magen eine Erklärung für die Ulcera zu geben. Er prägte den Begriff der peptischen Ösophagitis. Durch Arbeiten von ALLISON (1942), BARRETT (1950) und ROSETTI (1957) wurde der Begriff der Refluxösophagitis klinisch bekannt und ließ LORTAT-JAKOB (1950), SWEET (1952) und NISSEN (1956) therapeutische Konzepte entwickeln (s.u.) (82).

Pathogenese der Stenose

Die Ätiologie der Stenosen ist uneinheitlich. Nach GREWE (26) werden sie unterteilt in

a) angeborene Verengungen,

b) Folgezustände von Verletzungen und Entzündungen, wie Verätzungen, Verbrühungen, spez. Entzündungen (Diphterie),

c) spastische Veränderungen (Ösophagusspasmus, Achalasie),

d) Verlegung durch Geschwülste der Speiseröhre (benigne oder maligne),

e) Kompression von außen her, z.B. durch Aortenaneurysmen, doppelten Aortenbogen, Abszessen, retrosternale Strumen, akute und chronische Entzündungen im Mediastinum, Neoplasien der benachbarten Organe.

Thema sind hier nur die unter b) aufgeführten Stenosen. Narbige Strikturen sind neben dem Karzinom der häufigste Grund für eine dauernde Passagebehinderung im Ösophagus (53). Auch kommen erworbene Stenosen aufgrund mechanischer Läsionen des Ösophagus oder der Kardia vor, besonders im oberen Drittel der Speiseröhre durch Verschlucken von Fremdkörpern wie Münzen, Ringe, Schlüssel u.ä. (17, 41). Kinder und Geisteskranke sind hiervon besonders betroffen.

Strikturen der Speiseröhre entstehen immer aus Entzündungen unterschiedlicher Genese. Unter ihnen stellen die unspezifischen Entzündungen des unteren Drittels den größten Teil. Je nach Intensität und klinischen Erscheinungsbildern unterscheidet man eine chronische und eine akute Ösophagitis. Häufig ist, wie bei der Soorösophagitis, eine Ausbreitung von Pharynx und Larynx die Ursache. Als spezifische Entzündung beobachtet man sie bei Masern, Scharlach, hämatogen bei Pneumonie, Peritonitis oder Pyelonephritis (32) und Tuberkulose (17). Typisch sind auch die Beläge bei Diphterie (32). Bei einer Ab-

wehrschwäche kann es zu einer Ösophagitis durch Pilze kommen (z.B. Candida albicans). Auch bei physikalischen Noxen, wie zu heiße oder zu kalte Getränke, sowie durch Röntgenstrahlen kann eine Entzündung entstehen. Die Entstehungsarten narbiger Strikturen der Speiseröhre ähneln sich. Die granulierende Entzündung heilt unter konzentrischem Narbenzug ab. Ein ringförmiger Dekubitus kann außer dem bisher aufgeführten durch verschleppte Fremdkörper (93), eine Syphilis (92) oder eine Epidermolysis bullosa heredetaria entstanden sein. Der größte Anteil aller narbigen Strikturen des Ösophagus entsteht neben Anastomosenreaktionen, die bei einem Drittel aller Ösophagusresektionen auftreten sollen (23), durch Verätzungen. Nach jeder Einnahme eines Ätzgiftes können Magen und Duodenum mitbeteiligt sein, egal wie die Mund- oder Ösophagusschleimhaut aussieht (23). Daher sollten stets Magen und Duodenum in die Diagnostik mit einbezogen werden (93). Überleben die Verätzten die erste Phase ihrer Krankheit, dann muß man sich nach 20 bis 30 Tagen auf eine Pylorusstenose aufgrund einer Magenkorrosion einstellen. Unbehandelt können diese Narbenstenosen nach 30 bis 50 Jahren maligne entarten (30).

Die Verätzungen lassen sich in akute und chronische unterteilen. Sie entstehen nicht nur durch exogene Noxen, sondern auch endogen. Der Reflux von Magensekret und/oder Galle durch den insuffizienten unteren Ösophagussphinkter in die Speiseröhre stellt die wichtigste endogene Ursache dar (82).

Entscheidend ist das Verhalten des Verschlußmechanismus im terminalen Ösophagus (z.B. hypertonisch, atonische Dysphagie, idiopathische Ösophagusdilation, Pylorospasmus) (17). Diese Sphinkterinsuffizienz kann primär entstehen oder sekundär nach einer Operation wie einer Myotomie oder Gastrektomie, ferner durch eine diabetische Neuropathie sowie andere neurologische Krankheiten, durch eine perniziöse Anämie mit Hypergastrinämie, eine Sklerodermie, durch eine länger liegende Magensonde, Adipositas, habituelles Erbrechen des Alkoholikers und Gravidität (93, 74). Nicht jede gastroösophageale Inkontinenz führt zu einer Refluxkrankheit (97). Nach SAVARY (74) bleiben 63 % aller von der Refluxkrankheit Betroffenen durch die Selbstreinigungskraft ihrer Speiseröhre (tertiäre Kontraktionen [97]) symptomlos. Jedoch ist die Ursache der peptischen Ösophagitis immer

der Reflux von Magensaft oder Galle, oder einer lokalen Säureproduktion im Bereich des distalen Ösophagus (Barret-Syndrom). Oft ist sie vergesellschaftet mit einer Hiatusgleithernie, einem Ulcus des Magens oder Duodenums oder mit Entleerungsstörungen des Magens. Nach SIEWERT können bei Duodenalulcera auch peptische Pylorusstenosen vorkommen (82). Bei Hyperparathyreoidismus sind in 25 % aller Fälle Magen oder Duodenalulcera nachgewiesen. Der Mechanismus ist noch unbekannt (71). Häufigste Ursache hochsitzender peptischer Ösophagusstenosen, die häufiger als die terminalen Stenosen der Speiseröhre vorkommen, stellt der Endobrachyösophagus (Barret-Syndrom) dar (97). Er ist häufiger als allgemein angenommen (82). Er wird auch als Persistenz eines fetalen Zustands gedeutet, d.h. als angeborene Mißbildung infolge ausbleibenden Deszensus der Magenanlage (44). Nach CATEL (17) kann das Übergreifen einer Entzündung der Speiseröhre auf das periösophageale bzw. mediastinale Gewebe eine Starre des Ösophagus zur Folge haben. Daraus resultiert die Bildung fibröser Narben, zirkulärer und longitudinaler Schrumpfungsprozesse mit Ösophagusstenose. Als äußerst seltene Ursachen einer chronischen Ösophagitis kommen ferner der stark im Zunehmen begriffene Morbus Crohn (61) und die heute weniger häufige Tuberkulose in Frage. In neuester Zeit wird immer wieder auf die iatrogene Schädigung der Speiseröhre hingewiesen. Aus einer umfangreichen Basler Statistik errechnet sich unter 731 operierten Hiatushernien eine postoperative refluxösophagitische Stenose von 3,8 %. BENEDICT und GILLESPIE berichten über 119 (8,7 %) peptische Stenosen unter 1340 untersuchten Patienten (zitiert nach STÜCKER et al. [90]). Auch wurden in den Kliniken verschiedener Autoren (24, 43, 78) Patienten mit medikamenten-bedingten Ulcera beobachtet. Entscheidend für die Ulcusentstehung kann das Medikament selbst (Acetylsalizylsäure, Cortison u.a.) oder auch dessen galenische Zubereitung bzw. der umhüllende Drageefilm sein. Auch ist im letzteren Fall nicht die Behandlungsdauer wesentlich, sondern die Kontaktzeit des Medikaments mit der Ösophagusschleimhaut. Tabletten können in der normalen Speiseröhre im Extremfall bis zu 90 Minuten liegen bleiben. Diese Zeit kann vor allem dann erreicht oder noch überschritten werden, wenn ein Medikament ohne oder mit nur wenig Flüssigkeit eingenommen wird, besonders wenn der Patient sich unmittelbar nach der Einnahme hinlegt oder bettlägrig ist (43). Man diskutiert einen umschriebenen Epithelzerfall der Speiseröhre bei Doxy-

cyclin (24), Alprenolol, Eisensulfat, Eisensuccinat und Emeproiumbromid (2) oder auch die Schädigungsmöglichkeit muköser Membranen durch Arzneimittel mit galenisch mangelhaft zubereiteten Kaliumsupplimenten. Die kritischen Stellen sind nach einer schwedischen Untersuchung der Arcus Aortae (75 %) und die Kardia (25 %). Dort wurden auch innerhalb von drei Jahren (1975 - 1978) alle Patienten mit akuten retrosternalen Schmerzen, Schluckbeschwerden und vorausgegangener Arzneimitteleinnahme ösophagoskopiert und geröntgt. 100 Patienten waren eindeutig der Gruppe "klinische Symptomatik" zuzuordnen. 30 davon wiesen bei der Endoskopie Ösophagusulcerationen auf. Bei 13 Patienten lagen Speiseröhrenstrikturen vor. Bei anderen Untersuchungen hat das schwedische Komitee für Arzneimittelnebenwirkungen sogar Perforationen der Speiseröhre registriert (zitiert nach Arzneimitteltelegramm 2/79, 10/79) (2). Die Behandlungsdauer der Patienten mit den vermutlich schädigenden Medikamenten lag bei einem Monat bis 4 Jahre. Alle Patienten mit akuten retrosternalen Schmerzen und Schluckbeschwerden nach vorausgegangener Arzneimitteleinnahme, besonders bei bekannter Speiseröhrenstriktur, sollten sofort endoskopiert und eventuell auch geröntgt werden.

Pathophysiologie

Der Ösophagus ist ein mit Plattenepithel ausgekleidetes Hohlorgan mit einer durchschnittlichen Länge von 23 - 26 cm (94). Seine Lage hängt von der Stellung des Patienten und von dessen eventuell kyphotischer oder skoliotischer Wirbelsäule ab. Während er in seinem obersten Abschnitt in der Medianlinie verläuft, schwenkt er unterhalb der Kreuzung mit der Aorta und dem linken Hauptbronchus nach links und verläuft den linksseitig paravertebral bis auf die Höhe des Zwerchfells (74). Für einen einwandfreien Transport des Speisebreis in den Magen ist in erster Linie die Intaktheit der Motorik der Speiseröhre von Bedeutung. Funktionell unterscheidet man drei Abschnitte des Ösophagus: der Speiseröhreneingang, der Corpus ösophagi und der terminale Ösophagus, der die unteren 4 cm der Speiseröhre umfaßt. Der Eingangs- und der Ausgangsteil sind beim Gesunden durch Sphinktermechanismen fest verschlossen; es herrscht hier ein höherer Ruhedruck. Im Corpus ösophagi entsprechen die Drucke in Ruhe dem Thoraxraum. Die Hochdruckzone im distalen Ösophagus, die im Normalfall einen abnormen gastroösophagealen Reflux verhindert, erfüllt funktionell alle Kriterien eines Sphinkters, für den bekanntlich ein anatomisches Substrat fehlt (13). Eine Erklärung aus anatomischer Sicht versuchten STELZNER und LIERSE durch die Beschreibung eines "angiomuskulären Dehnverschlusses" zu geben (88). Es handelt sich hier um einen Dehnverschluß, mit dem Maschenwerk eines Strumpfes vergleichbar, der bei Dehnung sein Lumen verengt und nichts mit der Kontraktion ringförmiger Sphinkter gemein hat. Außerdem tragen noch subepitheliale Venen am gastroösophagealen Übergang zum Abschluß der Kardia bei. STELZNER folgert daraus, daß der Verschluß ausschließlich ein Ergebnis der sich selbst verspannenden Ösophaguswand darstellt (85). Inwieweit der intraabdominelle Druck diesen Sphinktermechanismus ergänzt oder unterstützt, ist nach SIEWERT et al. noch in Diskussion (82). BORST und EARLAM (13) postulieren jedoch nach Literaturstudium und eigenen Untersuchungen, daß der intraabdominelle Druck alleine ausreiche, um das unterste Speiseröhrensegment inspiratorisch zu komprimieren. Ihre These wird gestützt durch in der Literatur angegebene Folgenlosigkeit von Zwerchfallparalyse und Crusdurchtrennung. Der Hiss'sche Winkel ist ihres Erachtens kein wesentliches Glied des gastroösophagealen Verschlußmechanismus (13, 85).

Nichtsdestoweniger weise sein spontaner Verlust oder gar seine Umbildung in einen Trichter auf eine ernste Störung des Verschlußmechanismus hin, denn das wesentliche des Verschlusses sei, im Gegensatz zu STELZNER (85), die intraabdominale Ösophagusstrecke. Alle anderen traditionellen Elemente des Kardiaverschlusses, wie die Muskelschlinge nach Willis, die Schleimhautrosette von Magendi oder die Hiatuszwinge von Jackson, scheinen mehr von morphologischem als von funktionellem Wert zu sein (13).

Nach Inkorporatin des Ätzmittels hängt seine Verweildauer an den verschiedenen Schleimhautarealen von der Schnelligkeit der Schluckphase, der Viskosität sowie von den anatomischen und physiologischen Engen ab. Stark konzentrierte Lösungen können durch einen vagalen Reiz einen Ösophgusspasmus mit einer Retention des Ätzmittels meist oberhalb der Kardia verursachen (9, 58). Durch diesen Aufstau des Ätzmittels, vor allem im epiphrenischen Ösophagus, kommt es hier zu tiefreichenden Schleimhautzerstörungen, weshalb hier später Strikturen ihren Vorzugssitz haben (58, 89). Nach SAVARY und FEENDERS sind sie in den drei physiologischen Engen gleich häufig (22, 74). Nach TESCHENDORF verengt sich überwiegend der untere Teil der Speiseröhre, was er mit dem bogigen Verlauf des Ösophagus erklärt, durch den die ätzenden Substanzen hier in stärkere Berührung mit der Schleimhaut kommen (92). Schnell passiert werden Mund und Rachen. Schwere Zerstörungen heilen hier erfahrungsgemäß meist ohne Dauerschäden ab (67). An der ersten Enge wird der Weitertransport des Giftes oft schon durch einen Krampf blockiert. Wenig viskose Flüssigkeiten gelangen gewöhnlich bis zur zweiten Enge, wo sie durch längeren Aufenthalt starke Schäden setzen. Viskose Ätzmittel wie Schwefelsäure laufen langsamer durch die Speiseröhre und rufen damit länger anhaltende und tiefer gehende Schäden hervor, besonders an der Wand des oberen Segments in der Höhe des Ringknorpels und an den physiologischen Verengungen des Aortenbogens, linken Hauptbronchus und im Bereich des Diaphragmas (9, 93). Perforationen mit Mediastinitis sind nach NEEF und SCHOBER selten (58).

Die lokale Wirkung der einzelnen Ätzstoffe auf den Verdauungstrakt ist unterschiedlich. So ist neben der gewebetoxischen Wirkung besonders in der akuten Phase auf die allgemein-toxische Komponente der

Ätzgifte zu achten (9). Trotz Zufuhr oder Entstehung großer Säuremengen im Magen-Darm-Kanal bleibt der Blut-pH-Wert lange Zeit unverändert, weil die Pufferung sehr gut ist. Übersteigt die Säuremenge jedoch die Pufferkapazität des Körpers, kommt es zum pH-Abfall, Kussmaul'scher Atmung und Blutdruckabfall (49). Die schwersten Verätzungen der Speiseröhre werden durch konzentrierte Laugen und durch Essigessenz hervorgerufen. Sie wirken in ähnlicher Weise eiweißfällend wie starke Säuren und verseifen die Fette. Der Ätzschorf ist allerdings weniger fest, so daß die Base innerhalb der Kolliquationsnekrose weiter in die Tiefe eindringen kann. Darum ist die Schädigung meistens schwerer, als bei vergleichbaren Säureverätzungen. Dies gilt auch für die Narbenbildung, die an der Speiseröhre nach Laugenverätzung eine größere Strikturgefahr nach sich zieht als nach Säureverätzungen (49). Durch Säuren, die die relativ säureresistente Speiseröhre oft ohne großen Schaden anzurichten passieren, wird vorwiegend die Magenschleimhaut, bei fehlender Neutralisierungsmöglichkeit im ohnehin sauren Milieu, besonders im Pylorusabschnitt stark in Mitleidenschaft gezogen (67). Sie verursachen Koagulationsnekrosen, systemisch oft eine Azidose, und führen zu sehr heftigen Schmerzen im Mund, Pharynx, Brust, Rücken und Oberbauch (30, 95). Spätfolge kann eine Pylorusstenose sein (58). HOLLE sieht im Antrum die der Verätzung am stärksten ausgesetzte Zone. Die Ätzsubstanz gelange rasch über die Magenstraße dorthin, wo sie länger verweile und tiefgreifende Zerstörungen anrichten könne (35). Auch BENEKE beobachtete bei Einnahme von Ätzgiften die auffälligsten Erscheinungen am Magen. Am Ösophagus seien sie weniger ausgeprägt (5). Aus diesen Gründen sollte bei der Verätzungsdiagnostik immer auch der Magen und das Duodenum einbezogen werde (93).

Eine Obliteration tritt selten unmittelbar nach der Verätzung auf. Meistens entwickelt sie sich später als Folge einer hinzutretenden Infektion. Bei kunstgerechter Behandlung läßt sie sich fast immer vermeiden (9). Bei unzulänglicher oder unterlassener Therapie bildet sich eine Striktur nach 2 bis 6 Wochen (93, 67). Gelegentlich machen sich einfache oder mehrfache Strikturen erst nach Monaten oder Jahren bemerkbar (58). Eine Spätstenose beruht auf einer interkurrenten granulierenden Entzündung im Bereich alter Narben oder einer relativen Stenose (93). Narbenstenosen im Bereich des oberen Sphinkter

haben eine bessere Prognose als diejenigen der Aortenenge oder des unteren Ösophagus, weil beim Schluckakt im oberen Ösophagus höhere Druckwerte auftreten als im unteren und so die Speiseröhre länger durchgängig bleibt (74). Nach Angaben von BIEZINS muß es allerdings nicht zur Ausbildung einer Stenose kommen. Bei einer von ihm aus Literaturangaben zusammengestellten Statistik verätzter Kinder blieb eine Narbenstenose bei 72 % aller Verletzten aus (9).

Unter einer peptischen Ösophagusstenose versteht man alle Lichtungseinengungen der Speiseröhre, die durch chronische Einwirkung peptischen Sekrets, sei es durch Reflux sauren Magensaftes oder alkalischen Dünndarmsekrets, sei es durch lokale Säureproduktion, hervorgerufen werden (97). Die Strikturentwicklung resultiert aus fibrotischen Vernarbungsprozessen, die einzelne oder auch alle Wandschichten des sich meist entwickelnden Brachyösophagus betroffen haben (82). Sie bilden sich mit Ausnahme bei länger liegenden Magensonden häufig am Übergang vom Platten- zum Zylinderepithel, da hier die Einwirkung des peptischen Sekrets auf die Ösophagusschleimhaut am längsten andauert und möglicherweise die Konzentration des Sekrets am höchsten ist. Nach SIEWERT et al. manifestieren sich die Stenosen häufig deutlich oberhalb der Kardia, wobei zwischen Stenose und Kardia im terminalen Ösophagus Zylinderepithel nachweisbar ist (82). Oft lassen sich diese von BARRETT 1950 erstmals beschriebenen Veränderungen im gesamten distalen Ösophagus nachweisen. LORTAT-JACOB prägte hierfür den Begriff des Endobrachyösophagus. Schleimhautübergang und Organgrenze stimmen hier nicht überein (93). Die bei einem derartigen Ösophagus durch Reflux bewirkten Ulcera entsprechen in der Verlaufsform denen von Magen und Duodenum. In umittelbarer Nähe, wie auch in einiger Entfernung proximal kann sich eine peptische Stenose entwickeln. Eine derartige Koinzidenz zwischen Ulcus und Stenose ist nach SIEWERT et al. jedoch nur bei einem Drittel der Patienten nachweisbar. Bei den übrigen entwickelt sich eine Speiseröhrenverengung ohne Ulcus meist distal der Platten-/Zylinderepithelgrenze (82). Es gibt allerdings auch eine peptische Stenoseform mit funktionstüchtigem Sphinktermechanismus im distalen Ösophagus. Bei diesen Patienten findet man in der terminalen Speiseröhre mehr oder weniger große Bezirke von Fundusschleimhaut mit Haupt- und Belegzellen. Die Säuresekretion dieser Fundusschleimhaut soll für die Ent-

stehung dieser seltenen peptischen Stenosen im wesentlichen mit verantwortlich sein (82).

Als Spätfolgen der Narben und Entzündungsstenosen kann nach UNGERECHT in 8 - 10 % der Fälle ein Malignom, überwiegend ein Adenokarzinom, entstehen (93).

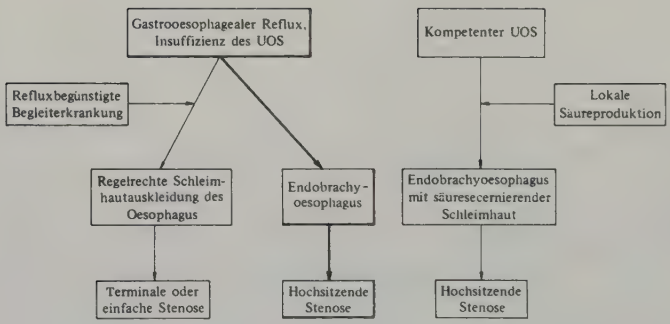


Abb. 2: Pathogenese der petischen Ösophgusstenosen nach Wienbeck et al. (97).

Histologie

Säuren und Laugen gehören zu den protoplasmazerstörenden Giften (5). Die Gewebsveränderungen des Ösophagus und des Magens, die durch Verätzung mit verschiedenen Substanzen hervorgerufen werden, können voneinander stark differieren. Sie reichen von der leichten Entzündung, die ohne Therapie rasch abheilt, bis zu tiefgreifenden Nekrosen mit anschließender Perforation. Die Folge sind meist narbige Veränderungen, die zu einer Stenose führen können. Der Grad der örtlichen Schäden hängt von der Art und den Begleitumständen der Einnahme, der Art der Konzentration, der Menge des in Ösophagus und Magen gelangten Ätzgiftes, der Einwirkungsdauer und der individuellen Empfindlichkeit ab. Wie bei den Hautverbrennungen unterscheidet man endoskopisch betrachtbar drei Schweregrade der Verätzung (22, 74, 61):

1. Grad: Hyperämie oder Ödem ohne Ulceration oder Fibrinausscheidung.

2. Grad: Fleckförmiges Abschiefern der Mukosa (Papyrusösophagus) oder feines Exsudat auf der oberflächlich erodierten Mukosa.

3. Grad: Zähes Exsudat auf ulcerierter und hämorrhagischer Mukosa mit Wandnekrose.

FEENDERS (22) fügt seiner Einteilung - Schädigung der Schleimhaut, der tiefen Wandschichten bis in die Submukosa, der Muskulatur - noch einen vierten Grad hinzu, die Infiltration des periösophagealen Gewebes durch das Ätzmittel.

Die Korrosion ist um so schwerer, je größer die Affinität der ätzenden Substanzen zum Gewebe, je höher der Gehalt an freien H^+ und OH^--Ionen ist. Dementsprechend wird die größte Ätzkraft bei den stark dissoziierten Mineralsäuren beobachtet (93). Die Intensität der primären Einwirkung hängt, besonders beim Magen, davon ab, ob das Mittel nüchtern oder nach einer Nahrungsaufnahme eingenommen wurde. Durch diesen Verdünnungs-/Pufferungseffekt ist die Wirkung

schwächer. Ferner kann es beim Erbrechen der Ätzsubstanz zu einer Zweitverätzung des vorgeschädigten Gewebes kommen (93).

Das Ätzgift hinterläßt am irreversibel geschädigten Gewebe als typisches anatomisches Substrat den Ätzschorf. Er zeigt je nach Eigenschaft des Giftes charakteristische Farbnuancen (93). Schwefelsäure bewirkt eine trockene, dunkelbraun bis schwärzliche, Salzsäure eine schiefergrau bis weißliche, Salpetersäure eine typisch gelbliche Nekrose (Xanthoproteinreaktion) (9, 5). Essigsäure hat die Entstehung weißlicher Beläge zur Folge (5), die Schwarzfärbung der Magen- und Darmschleimhaut erfolgt durch Hämatinbildung (93). Ätznatron und Ätzkali (Kalilauge, Natronlauge) zeigen einen weißlichen, zerfliessenden Schorf (20).

Laugen verflüssigen das Gewebe unter Bildung wasserlöslicher Alkalialbumate; die entstehenden Zerstörungen dringen immer mehr in die Tiefe ein. Das Gewebe quillt, bekommt ein gallertartig, glasiges Aussehen und fühlt sich weich und glitschig an. Die Kolliquation schreitet langsam durch die einzelnen Schichten fort, greift auf die Submukosa und Muskularis über und kann in das Mediastinum durchbrechen (9, 93, 95). Die Perforation ist häufig (5) und oft unvermeidlich (95). Säuren bilden durch Koagulation der Eiweiße mit diesen eine unlösliche Verbindung; sie dehydrieren und erzeugen trockene, brüchige Verschorfungsnekrosen. Die koagulierte Proteinschicht schützt wie eine Barriere die tiefergelegenen Gewebsschichten, so daß die Gewebsdestruktion meist oberflächlich bleibt (9, 93, 95, 5). Die Perforationsgefahr ist hier wegen der geringeren Tiefenwirkung weniger groß als bei Laugenverätzungen (95). Laugen wird eine Affinität zum Platten-, Säuren zum Zylinderepithel nachgesagt (93). Konzentriertere Lösungen von Laugen und vor allem von Säuren dringen tief in Magen- und Darmwand ein. Bei schweren Korrosionen reicht die Nekrotisierung des Gewebes bis an die Serosa heran, oder die Wand wird zerstört. Das Gewebe reagiert äußerst empfindlich auf mechanische Läsionen (93).

Der zeitliche Ablauf der Verätzungskrankheit wird je nach Autor in vier oder fünf Stadien unterteilt (9, 93):

1. Akutes oder Initialstadium der primären örtlichen Ösophagus-Magen-Darmschäden,

2. Stadium der Allgemeinintoxikation,

3. Stadium der Ulceration,

4. Stadium der Granulationsbildung und Ausheilung mit einfacher Vernarbung oder Narbenstriktur,

5. Stadium der Spätkomplikation.

Das erste Stadium ist durch akute Entzündungserscheinungen wie Epitheltrübung, Hyperämie und Ödem gekennzeichnet, deren Intensität von der Schwere der Verätzung abhängt. Gefäßschäden führen zu Fibrinausschwitzung, Stase und Nekrose des Gewebes. Leukozyten permeiren und demarkieren den Ätzschorf. Um den ersten bis vierten Tag tauchen in der Submukosa die ersten Fibroblasten auf, ab dem fünften Tag beginnen sich die Nekrosen abzustoßen. Dies kann in größeren und kleineren Sequestern geschehen, die dann Ursache einer plötzlichen Asphyxie sein können, die eine sofortige Tracheotomie notwendig macht. Bei leichten Verätzungen lösen sich die abgestorbenen Partien bis in die Submukosa, bei schweren kann sich das ganze Organ als schlauchartiges Weichteilsegment abstoßen (93). Sequestrierungen großer Speiseröhrenabschnitte und auch des Magens sind beschrieben worden (9, 46). Danach bleiben granulierende, empfindliche mit Fibrin, Blut oder Eiter bedeckte Ulcera zurück. Sieben bis zehn Tage nach der Verätzung bildet sich entlang der Demarkationslinie ein dreischichtiger Granulationswall. Fibroblasten beginnen kollagene Fasern zu produzieren. Das Granulationsgewebe bildet sich langsam in ein reifes Gewebe um, wobei es für die Narbenbildung charakteristische Veränderungen durchmacht. Die Fasern werden dicker und kürzer unter ständiger Verminderung von Zellen und Gefäßen (9). Durch das Überwiegen der mechanisch wenig elastischen kollagenen Fasern hat das Narbengewebe die Tendenz zu schrumpfen, was zu ausgedehnten Strikturen führen kann (6). Die Art und Ausprägung der Strikturen hängt in erster Linie von der Tiefe der Verletzung ab.

Man unterscheidet drei Hauptformen der Narbenstriktur:

Die marginale, die zirkuläre und die zylindrische Form (9). Die ringförmige Stenose entspricht meist einer oberflächlichen Verätzung. Nach ZIPPEL (100) ist ein zentrales Lumen fünfmal so häufig wie ein exzentrisches. Stenosen ganzer Abschnitte weisen auf eine tiefe Wandverätzung hin (74). Beim Magen überwiegt bei geringen Graden der Verätzung das Ödem der Submukosa in Verbindung mit einer unterschiedlich starken Schädigung des Deckepithels. Die Läsionen sind vorwiegend an der Hinterwand lokalisiert mit nur geringem Ätzschorf auf den Faltenkämmen. Tiefere flächenförmige Nekrosen bei starker Korrosion werden an der Vorder- und Hinterwand der Pars pylorica angetroffen, da die Ätzmittel rasch in diesen Bereich einfließen und dort liegenbleiben. Die nekrotisierenden Prozesse werden durch eine Thrombosierung der Gefäße verstärkt, so daß es anstatt zu einer Wiederausheilung zur hochgradigen Stenose mit narbiger Schrumpfung des präpylorischen Abschnitts kommt. Schrumpfungen des gesamten Magens bei starken Verätzungen bis auf eine Länge von 10 cm wurden beobachtet (23).

Narbenstenosen einer Refluxösophagitis oder einer Anastomosenreaktion unterscheiden sich nicht wesentlich, da die Refluxösophagitis als eine endogene Verätzung aufzufassen ist. Durch die ständigen Alterationen verdickt sich die Basalzellschicht, die Papillen werden höher. Die terminale Speiseröhre entwickelt sich im Sinne einer regenerativen Ösophagopathie, die sich dann in eine Ösophagitis umwandelt, erkenntlich an Granulozyteninfiltrationen in die Lamina propria und später in tiefere Schichten. Mit Hyperämie und Ödem, mit Verdickung der Schleimhautfalten sowie auch Fibrinausschwitzungen gleicht das Bild der Refluxösophagitis dem der Verätzung durch exogene Noxen (93). Die relativ seltenen terminalen in der Kardia lokalisierten Stenosen sind von Plattenepithel bedeckt, manchmal kurz ringförmig oder auch von spindelförmiger Gestalt. Die häufigeren hochsitzenden, mit einem Endobrachyösophagus kombinierten Stenosen unterscheiden sich in ihrer Lokalisation. Sie sind 2 - 25 cm oralwärts verlagert. Außerdem bedeckt einschichtiges Zylinderepithel unterschiedlichen Differenzierungsgrades den poststenotischen Ösophagusabschnitt (97). Im chronischen Stadium zeigt die Speiseröhre

starke Infiltrationen und Fibrosen der Wand, außerdem Ulcera und bei primären Entzündungen eine Längsschrumpfung, aus der sekundär eine neue Entzündung und Stenose entstehen kann (93).

Symptomatologie / Verlauf und Beschwerden

Im Akutstadium der Verätzung bestimmen Schmerzen das klinische Bild, denn die Mukosa des Ösophagus ist empfindlich für thermische und chemische, weniger für mechanische Reize. Ätzende Flüssigkeiten rufen im Ösophagus ein lokalisiertes, brennendes Gefühl hervor, wie es als Pyrosis oder Magenbrennen beim gastro-ösophagealen Reflux oder bei der Instillation von Salzsäure (Bernsteintest) bekannt ist (74). Die Schmerzen werden auch retrosternal ausstrahlend in den sie repräsentierenden Head'schen Zonen empfunden. Schmerzen im Epigastrium sind verdächtig auf eine Magen- oder Darmverätzung (93). Durch den ausgesprochenen Vagusreiz tritt eine verstärkte Salivation und meist auch ein Würgereiz mit Erbrechen auf. Im Erbrochenen zeigen sich Schleim und Blut, Giftreste, später auch als Zeichen der einsetzenden Nekrose Gewebsfetzen. Kinder neigen wegen der Schleimhautanästhesie am Kehlkopfeingang zur Aspiration von Speichel und Speisen. Wegen rascher Ödembildung der verätzten Bezirke treten bald Zeichen eines Schocks auf. Auch an systemisch toxische Wirkungen der Ätzgifte ist zu denken, denn viele sind, wie z.B. die Essigsäureessenz, nephrotoxisch. Nach MÖHRL (57) enden 25 % aller primären Verätzungen tödlich. Überleben die Verätzten das Initial- bzw. Schockstadium, dann steigt die Temperatur und die Leukozytenzahl an. Am gefährlichsten sind in diesem postakuten Zustand die Penetration oder Perforation der Speiseröhre und des Magens oder die zum Glück seltenen Arrosionsblutungen an der Aorta, der Arteria subclavia, thyroidea inferior oder lusoria. Dabei kommt es zur Bauchdeckenabwehrspannung, verstärkten retrosternalen und epigastrischen Schmerzen, bei Kindern manchmal auch zu blutigem Durchfall und Urin, oder bei Perforationen in die Pleurahöhle bzw. Respirationstrakt zu Hustenparoxysmien.

Die Symptomatologie der sich häufig aus einer Verätzung entwickelnden Striktur hängt von deren Beschaffenheit und Lokalisation ab. Kardinalsymptome einer zunehmenden Ösophagusstenose sind Dysphagie und Regurgitation. Das symptomfreie oder -arme Intervall zwischen akutem Stadium und der ersten klinischen Manifestation der Struktur dauert in der Regel zwischen ein bis sechs Wochen. Manchmal treten Schluckstörungen erst nach Monaten oder Jahren auf, häufig im Zusammenhang mit sekundär stenosierenden Entzündungen der primär symptom-

los verheilten Verätzungsnarbe. Die Regurgitation, d.h. das Wiederhochkommen von ungesäuerter Nahrung bei Ösophagusstenose, von angesäuerter Nahrung bei Pylorusstenose, meistens direkt nach der Mahlzeit, wird zunächst beim Schlucken festerer Nahrung beobachtet. Häufig kommen die Patienten wegen eines Druckgefühls nach Steckenbleiben eines Bolus im Ösophagus in ärztliche Behandlung. Die Erkrankten behelfen sich zunächst, das zunehmende Oppressionsgefühl beim kurzfristigen Steckenbleiben von Speisen durch vermehrtes Kauen und Einspeicheln zu vermeiden. Anfangs hilft auch noch öfteres Trinken von Flüssigkeiten und Wiederkäuen regurgitierter Speisen. Besonders in der Nacht und bei horizontaler Lage können die aufgestauten Speisemassen wieder aufsteigen und Atemnot sowie heftiges Husten verursachen. Diese beiden Symptome erklärt man sich durch eine Kompression der Trachea und der Hauptbronchen durch die prästenotische Dilatation (17). Eines Tages jedoch versagen die Kompensationsmechanismen. Durch ständiges Hochwürgen von Speichel, Essensresten und Flüssigkeit aus der sich langsam bildenden prästenotischen Erweiterung kommt es außer der ständig steigenden Aspirations- und damit auch Pneumoniegefahr zur Inanitation und Störungen des Wasser- und Elektrolythaushalts. Diese Störungen können bei längerer Dauer sehr ausgeprägt sein. Die Patienten magern ab, der Hautturgor wird schlaff, die Haut trocken und blaß. Die subcutanen Fettpolster verschwinden, die Muskeln atrophieren und die allgemeine Abwehrkraft des Organismus wird herabgesetzt. Bei einer Infektion der oberen Luftwege kommt es durch eine Anschwellung der Ösophagusschleimhaut zu einer Zunahme der Beschwerden.

Die Symptomatologie der Narbenstenose aufgrund einer Refluxösophagitis unterscheidet sich nur wenig. Die Patienten klagen anfangs über ein nahrungs- und lageabhängiges Brennen oder Bohren im Epigastrium, retrosternal oder auch im Rücken unter den Schulterblättern. Andere geben hinter dem Brustbein krampfartige Schmerzen an. Weitere Symptome sind Aufsteigen von Magensaft oder Mageninhalt bis in den Rachen, was mit brennenden Schmerzen verbunden ist. Schmerz bedeutet nicht immer das Vorhandensein einer Ösophagitis, sondern nur Überempfindlichkeit der Speiseröhre auf Ansäuerung, wie sie bei Refluxkranken, gelegentlich aber auch bei Gesunden ohne Entzündung, vorkommt (10, 53).

Leitsymptom der peptischen Ösophagusstenose ist die Dysphagie. Diese wird zunächst bei festen Speisen, besonders bei Fleisch, Brot, Äpfeln und Reis bemerkt. Sie nimmt im Laufe von Monaten und Jahren langsam und gleichmäßig zu. Vorübergehende Besserungen in Abhängigkeit von dem Schweregrad der begleitenden Refluxösophagitis können vorkommen. Schließlich wird das Gefühl der retrosternalen Passagebehinderung auch bei breiigen und flüssigen Speisen und Getränken empfunden. Häufig verlieren die Patienten an Gewicht und lernen im Laufe der Zeit sich mit der Kostform auf ihr Passagehindernis einzustellen. Manchmal kann es plötzlich aufgrund eines eingeklemmten Nahrungsbolus zu einem völligen Speiseröhrenverschluß kommen. Da prästenotisch die Peristaltik erhalten ist, entwickelt sich im Gegensatz zu einer Achalasie proximal der Enge keine Retention von Speiseteilen und somit keine wesentliche Ösophagusdilatation. Mit zunehmender Stenosierung lassen die Refluxerscheingungen im allgemeinen nach - die Stenose läßt in oraler Richtung weniger peptisches Sekret hindurch. Bei längeren Beschwerden mündet die Krankheit in eine Narbenstenose mit den oben beschriebenen typischen Symptomen (9, 17, 53, 93, 97).

Diagnostik

Bei der exogenen Verätzung klärt meist die Anamnese den Sachverhalt. Wenn die Patienten nicht selbst kommen, werden sie meist von Angehörigen, Pflegepersonen oder Sanitätern aufgefunden und in ärztliche Behandlung gebracht. Gerade bei Kinderunfällen oder Suizidversuchen kann es vorkommen, daß die Verätzung verschleiert oder von schuldbewußten Eltern bagatellisiert wird. Auf jeden Fall sollte man nach Resten der inkorporierten Substanz, dazu benutzten Trinkgefäßen oder Löffeln zur Abschätzung der Menge forschen, ferner nach eventuell bereits Erbrochenem. Äußerlich lassen sich häufig schon Ätzspuren von der Einnahme oder dem initialen Erbrechen im Bereich des Mundes, besondere der Mundwinkel, der Mundschleimhäute und der Zunge feststellen. Sie imponieren im Mund als meist weißliche Ätzschorfe an den Tonsillenkuppen, dem Velum und der Epiglottis. Im Kehlkopf kann sich durch die Alteration ein bedrohliches Ödem entwickeln. Wie bereits erwähnt, schließt eine auf den ersten Blick intakte Schleimhaut eine Schädigung der Speiseröhre und des Magens nicht aus (23)! Stets sollten Magen und Duodenum mit in die Diagnostik einbezogen werden (93); sie sind bei schweren Korrosionen, wie beim Suizid, fast immer betroffen.

Bei nicht akut eingelieferten Patienten sind häufig Schluckbeschwerden oder das Steckenbleiben eines Bolus der Grund des Kommens. Bei länger andauernden Schluckbeschwerden zeichnet sich der Patient durch eine bis ins Extreme reichende Unterernährung aus. Beim akuten Eintritt der Undurchgängigkeit infolge Verlegung durch einen Fremdkörper oder eines Nahrungsmittelbolus kommt es zu einer Störung der Flüssigkeits- oder Nahrungsaufnahme und damit zu einer akuten Exikose. Einige Autoren haben auf die Bedeutung der Auskultation und Perkussion hingewiesen. Dabei läßt sich perkutorisch nicht die Stenose, sondern der Aufstau der Nahrung in der praestenotischen Dilatation nachweisen. Auskultatorisch werden Veränderungen der normalen Geräusche, die beim Durchtritt der Speisen während des Schluckaktes entstehen, erfaßt. Sie sollen vorn am Schwertfortsatz und hinten an der Ansatzstelle der 9. und 10. Rippe hörbar sein. Diese Untersuchungen werden aufgrund exakterer diagnostischer Möglichkeiten, speziell der Endoskopie, heute nicht mehr durchgeführt (17, 23, 93).

Röntgendiagnostik

Die wichtigste Methode zur Überprüfung der Durchgängigkeit der Speiseröhre und des Magens ist die Röntgenuntersuchung (9). Man fertigt zuerst Übersichtsaufnahmen vom Thorax und Abdomen an. Perforationen des Ösophagus führen zu einem Pneumoperitoneum und zu Pleuraergüssen; die des Magens lassen sich, allerdings nur in ca. 60 % (26), durch freie Luft unter den Zwerchfellkuppeln nachweisen. Bei jedem Verdacht auf Perforation, den man bei jeder Inkorporation größerer Mengen Ätzmittel haben sollte, muß zur Kontrastdarstellung das wasserlösliche Gastrografin bzw. darf kein Bariumbrei verwendet werden (93).

Die Erscheinungen der Strikturen im Röntgenbild lassen sich in zwei Gruppen einteilen: Erstens in solche, die auf Einengung des Lumens durch Gewebsschrumpfung, und zweitens in solche, die auf vorspringenden narbigen Wandveränderungen beruhen. Die ersteren entsprechen den meistens an den drei physiologischen Engen vorkommenden ringförmigen Stenosen und den häufig caudal der drei Engen gelegenen tubulären Strikturen. Die letzteren kommen durch längs und quer verlaufende, in das Lumen vorspringende Faltenbildungen zustande (92). Unmittelbar nach der Verätzung ist der Ösophagus wegen einer Schädigung des intramuralen Plexus atonisch und weitgestellt. Das Kontrastmittel haftet häufig schlecht an der Schleimhaut, doch sind die submukös ödematösen Infiltrationen und unregelmäßige Faltenwulstungen zu erkennen (23). Später verursachen Schleim, Nekrosen und Granulationen eine Unschärfe und Körnelung des Schattenbandes (93). Die ringförmigen Stenosen bilden meistens einen glattrandigen konischen Abschluß in der Speiseröhre, so daß Verwechslungen mit einem Karzinom selten sind. Der glattwandige Abschluß wird durch tertiäre Kontraktionen oder Spasmen des entsprechenden Segments erklärt. Im Stadium der Vernarbung kann oberhalb der Striktur die Speiseröhre besonders bei schon längerer Retention dilatiert sein. Ein gewisser differentialdiagnostischer Hinweis auf ein Karzinom ergibt sich daraus, daß die praestenotische Dilatation nach Verätzungen meist stärker als bei Tumoren ausgeprägt ist (23). Distal erreicht die Speiseröhre wieder ihre normale Weite. Bei Aufnahmen am stehenden Patienten ist dies nicht zu erkennen, weil das Kontrastmittel mit

einem u.U. dünnen, fadenförmigen Strahl, mit welchem es die Stenose zickzackförmig oder tropfenweise passiert, weiter in den Magen läuft. Aus diesem Grund gehört eine Aufnahme in Kopf-tief-Lagerung zur röntgenologischen Routineuntersuchung. Mit ihr gelingt es meist retrograd, den Ösophagus wieder zu füllen, die Länge der Striktur abzumessen, ihre Lage (zentrisch oder exzentrisch) zu bestimmen sowie weitere Strikturen und eventuell oberhalb von ihr gelegene Dilatationen nach Form und Ausmaß, Taschen- und Divertikelbildungen festzustellen. Tubuläre Strikturen verursachen oft unregelmäßige Veränderungen, die oft nur schwer gegen ein Karzinom abzugrenzen sind. Differenzialdiagnostisch können bei leerer Anamnese die ödematösen Aufquellungen der Schleimhautfalten mit einer Candidainfektion verwechselt werden. Bei älteren Stenosen präsentiert sich die Verengung bei Prallfüllung oft als trichterförmige Verjüngung (93). Verätzungen führen auch zu Schrumpfungen in der Längsrichtung (s.o.). Die Speiseröhre hat dann ein von ihrer physiologischen Form abweichendes, gestrecktes Aussehen. Die Bewegunen sind dann eingeschränkt.

Nach Literaturangaben lassen sich Säuren- und Laugenverätzungen röntgenologisch voneinander abgrenzen. Bei frischen Laugenverätzungen stehen die ödematös infiltrierten Veränderungen der Tela submukosa als Vorstufe der Kolliquationsnekrose im Vordergrund. Die Speiseröhre kann klaffen und infolge Zerstörung der Schleimhaut fehlt die Zeichnung der Längsfalten. Findet sich dagegen eine Granulierung des Reliefs mit kleinfleckigen Aufhellungen und eine feine Zähnelung der Ränder bei praller Füllung, so spricht dies für eine Säureverätzung, weil sich hierbei Schleimflocken auf der Oberfläche der verletzten Gewebe absetzen, eine granulierende Entzündung auftritt und sich Schorfauflagerungen bilden.

Im Magen engen bereits in frischen Stadien breite kissenartige Wandschwellungen und ausgeprägte Faltenwulstungen mit starker Deformierung der Falten das Lumen der Pars pylorica ein. Die Oberfläche der Magenschleimhaut zeigt eine Wandrigidität und meist unregelmäßige, netzförmige und granuläre Veränderungen. Die Entleerungsmotorik ist durch die häufig durch Muskeldestruktionen eingeschränkte Peristaltik des Korpus praktisch aufgehoben. Nach geringfügigen Ätzläsionen der Magenschleimhaut, die auch in frischen Stadien keine typisch

röntgenologisch nachweisbaren Wandveränderungen erkennen lassen, kann die Schleimhaut wieder mit vollständiger Ausbildung eines Faltenreliefs abheilen. Nach schweren Verätzungen bleiben immer glattrandige Stenosen aufgrund ausgeprägter narbiger Schrumpfungen zurück. Die Röntgenuntersuchung stellt nach WIENBECK et al. auch heute noch bei dem Leitsymptom Dysphagie die erste Untersuchung dar (97). BLUM und SIEWERT schlagen dagegen sofort eine Endoskopie vor, mit zwei Ausnahmen. Bei oropharyngealer Dysphagie sollte zum Ausschluß eines Zenker'schen Divertikels mit nachfolgender Perforationsgefahr im allgemeinen zuerst geröntgt werden. Bei anderen Formen der Dysphagie und bei Refluxsymptomatik würden Strahlenbelastung, die Gefahr eines falsch negativen Resultats und infolgedessen eine Verzögerung einer korrekten Diagnose gegen die primäre Radiologie sprechen. Geröntgt werden sollte weiterhin nur, wenn die Peristaltik im tubulären Ösophagus geprüft, eine Fistel gesucht oder die topographisch-anatomische Beziehung verschiedener Abschnitte zueinander festgehalten werden soll (12).

Stenosierende Prozesse aufgrund petischen Refluxes entsprechen radiologisch mehr dem Bild einer Verätzung, als dem eines Tumors (92). Sie treten als röhrenförmige Verengungen über weite Strecken auf und imponieren im Röntgenbild als "säulen-" oder "pfeilerartige" Wucherungen. Es fehlen Zerklüftungen oder zipfelige Ausziehungen eines Geschwulstrandes (9, 17, 23, 92, 93). Die Stenose kann am Anfang nur durch Prallfüllung erkennbar sein; in fortgeschrittenen Fällen wird die Striktur fadendünn. Proximal der Stenose ist die Speiseröhre nur wenig oder gar nicht erweitert. Sie kontrahiert sich regelrecht peristaltisch. Mit geeigneter Technik läßt sich eine kleine axiale Hiatushernie und ein gastro-ösophagealer Reflux nachweisen (97).

Endoskopie

Die Indikation zur Endoskopie ist nach Verätzungen immer gegeben, weil sie Wesentliches zur Therapie beiträgt. Sie allein kann einen Überblick über die akuten Veränderungen in der Speiseröhre und im Magen geben (74). Im akuten Stadium zeigt sie Lokalisation und Ausmaß der Veränderungen, am Ende der ersten Woche die beginnende Demarkation der tiefen Verätzungen und am Ende der zweiten Woche ermöglicht sie die Diagnose und Lokalisation von Stenosen und deren Behandlung durch Dilatation (74). Bei Verätzungen 2. und 3. Grades sollte nur bis zum Beginn der Verätzung endoskopiert werden, da die Gefahr der iatrogenen Perforation hoch ist (36).

Sobald der Zustand des Patienten es erlaubt, d.h. Schock, Elektrolytenentgleisungen und systemische Vergiftungen behandelt sind, soll eine endoskopische Untersuchung durchgeführt werden. Kontraindikationen sind ein Glottisödem und Perforationsverdacht. Durch die intramurale Atonie ist der Ösophagus bei vielen Verätzten weitgestellt und es genügt, oft nur die erste Enge zu passieren. Man sieht nach Luftinsufflation weit nach unten und erkennt weißliche Schorfe, die bei Berührung bluten. Einige Tage nach der Verätzung enthält der Ösophagus Schleim, Fibrin und fötide riechende Nekrosen. Bestehen bei einem Patienten ringförmige Ätzschorfe, dann legt man endoskopisch zur Lumenerhaltung einen Faden ein. Mit ihm kann jederzeit mit der Bougierung begonnen werden. Bildet sich eine Stenose, dann muß nach SAVARY (74) frühzeitig, d.h. am Ende der zweiten Woche, eine erste Dilatation unter endoskopischer Sichtkontrolle durchgeführt werden. Bei einer Ösophagoskopie bei schon länger bestehender Striktur, kann meist nur das oberhalb der Stenose liegende Segment untersucht werden. Dennoch ist die Inspektion zur Beurteilung der Entzündungszeichen, der Lage der Stenose und der Dilatierbarkeit sinnvoll. Die Verätzungsnarben erscheinen blaß und prominieren mitunter strichförmig (93). Am oberen Rand der Stenose vereinigen sich die Narbenstränge rosettenartig (9, 93, 74, 34, 70).

Ösophagogramm und Endoskopie sind für die Verlaufsbeobachtung erforderlich, die in regelmäßigen Abständen bis zu einem Jahr durchgeführt werden sollte. Da die verätzte Speiseröhre ein erhöhtes Krebsrisiko darstellt, muß der Patient lebenslang in endoskopischer Überwachung bleiben (36).

Neben der Symptomatologie hat heute die Endoskopie entscheidende Bedeutung in der Diagnostik. In Deutschland hat sich allgemein die Einteilung nach SAVARY und MILLER (74) durchgesetzt (Abb. 3).

Stadium	Befund
0	normales Epithel
I	solitäre, nicht konfluierende Schleimhautdefekte
II	konfluierende, aber nicht zirkuläre Epitheldefekte
III	zirkuläre Schleimhautläsionen
IV	Defekte jeglichen Ausmaßes und Komplikationen (Ulcus, Striktur, Brachyösophagus, Zylinderzellmetaplasie)

Abb. 3: Endoskopische Stadieneinteilung der Refluxkrankheit nach Savary und Miller (74)

Untersuchungen des Ösophagus wegen gastro-ösophagealem Reflux und/ oder Hiatushernie zeigen nur in 37 % endoskopisch sichtbare Läsionen (74). Sie sind vorwiegend auf die Faltenkämme der hinteren mittleren Schleimhautfalte begrenzt, 1 1/2 bis 2 cm oberhalb der Z-Linie gelegen, die bei aufgeblasenem Lumen längsstrichförmig imponieren. Im chronischen Stadium erkennt man die Zylinderepithelareale am anderen Farbkolorit und am Fehlen der Schleimhautfalten. Ulcera liegen an den oben genannten Stellen, besonders tief sind Barett-Geschwüre (Stadium V). Im fortgeschrittenen akuten Stadium sind die Schleimhautfaltenkämme verklebt und mit einer mehr oder weniger dicken gelb-weiß bis bräunlich aussehenden Fibrinmembran bedeckt, unter der nach Entfernung eine Erosion sichtbar ist. Die Täler zwischen den Falten bleiben intakt. Das endoskopische Bild ist dem der akuten Verätzung mit Ausnahme der bevorzugt distalen Lokalisation sehr ähnlich (93, 74). Endoskopie und Biopsie dienen dem Ausschluß von Karzinomen, die besonders beim Endobrachyösophagus mit 30 % Häufigkeit nach einer Krankheitsdauer von 20 - 30 Jahren beobachtet werden (36).

Funktionsteste

PH-Metrie und Oesophagusmanometrie

Zur Therapie von Stenosen unbekannter Ätiologie muß eine Refluxösophagitis ausgeschlossen werden. Röntgenuntersuchung und Endoskopie geben dazu nur Hinweise. Beweisen läßt sich der Rückfluß durch eine in die untere Speiseröhre eingebrachte pH-Sonde (53). Trotz mancher Nachteile wird die Langzeit-pH-Metrie von einigen Zentren als der zuverlässigste Refluxtest empfohlen. Das Prinzip besteht in der Messung von Refluxepisoden nach dem Essen und während des Schlafes, da fettreiche Nahrung die Sphinkterkontraktion hemmt und der Sphinkterdruck im Liegen niedriger ist als im Stehen. Dem Patient wird bei stationärer Aufnahme für 12 Stunden eine pH-Sonde durch die Nase in die untere Speiseröhre kurz oberhalb des unteren Sphinkters gelegt. Wird ein pH unter 4 von insgesamt länger als einer halben Stunde gemessen, dann ist der Test pathologisch. Bei Patienten mit starker Refluxösophagitis soll der Test in über 90 % pathologisch ausfallen (10). Die pH-Metrie ermöglicht außerdem eine exakte Beurteilung der Selbstreinigungsfähigkeit des Ösophagus mit der sogenannten Säureclearence: Ein in die Speiseröhre eingespritzer Säurebolus wird in Abhängigkeit von der Körperlage in wenigen Schlucken hinausbefördert (53).

Ein weiterer zuverlässiger diagnostischer Test ist der Refluxprovokationstest nach BERNSTEIN und BAKER. Er beruht auf der pH-metrischen Erfassung von Refluxepisoden während Provokationsversuchen, wie Husten, Schlucken, Valsalva'scher oder Müller'scher Versuch bei verschiedenen Körperlagen, vor und nach 0,1 n HCl-Instillation, und soll über das Verhalten des unteren Ösophagussphinkters bei vorübergehender starker Zunahme des Druckgradienten zwischen Abdomen und Thorax Aufschluß geben. Eine pH-Elektrode wird 5 cm oberhalb des unteren Ösophagussphinkters fixiert und mißt die pH-Änderungen nach einzelnen Provokationen, die bei positivem Ausfall mit einer unterschiedlichen Punktzahl bewertet werden. Übersteigt die Gesamtsumme einen bestimmten Wert, so gilt der Test als pathologisch. Vor allem in Kombination mit radiologischen Untersuchungen wird der Refluxprovokationstest zur Beurteilung von Antirefluxoperationen empfohlen (10).

Soll der Oberflächen-pH der Schleimhaut bestimmt werden, dann kann die Endoskopische-pH-Metrie während der Fiberendoskopie zur Anwendung kommen. Eine pH-Elektrode wird durch den Biopsiekanal des Endoskops eingeführt und die Schleimhaut abgetastet. Mit Hilfe von Potentialmessungen läßt sich die Magenmukosa von Ösophagusmukosa abgrenzen (53). Ein saurer Oberflächen-pH in der Speiseröhre ist pathologisch. Es handelt sich hierbei um eine Zusatzuntersuchung in Fällen von Endobrachyösophagus (10).

Mittels der Oesophagusmanometrie läßt sich die Lokalisation des unteren Ösophagussphinkters (UOS) vornehmen, seine Verschlußkraft und die Motorik der tubulären Speiseröhre bestimmen. Diese zusätzliche Funktionsdiagnostik ist in den meisten Fällen nicht notwendig. Angezeigt ist sie jedoch bei ausgeprägter Refluxösophagitis, bei der Funktionsuntersuchungen den Schweregrad besser erkennen lassen, und damit vielleicht auch eine prognostische Aussage ermöglichen (12).

Therapie

1. Akuttherapie

Nach jeder Verätzung der Speiseröhre ist eine sofortige Hilfeleistung erforderlich, denn eine große Zahl von Erwachsenen und Kindern sterben bereits innerhalb der ersten Stunden und Tage nach dem Unfall (9). Die Akuttherapie führen die unabsichtlich Verätzten häufig selbst durch. Sie trinken, wenn sie überhaupt noch etwas schlucken können, die nächstbeste verträgliche Flüssigkeit, meist Milch oder Öl. Das Ätzmittel wird dadurch verdünnt. Milch übt gleichzeitig eine neutralisierende Wirkung auf Säuren und Laugen aus. Bei fettlöslichen toxischen Substanzen ist sie allerdings kontraindiziert (93). Die primäre Durchführung von Neutralisationsmaßnahmen ist umstritten, weil sich das Gift sofort mit dem Zelleiweiß verbindet. Sie sollten, wenn überhaupt, sofort bis längstens eine Stunde nach der Verätzung durchgeführt werden (93) - nach HEINKEL (32) bis zu 4 Stunden, BIENZINS (9) bis zu 24 Stunden -, kommen in der Regel aber zu spät (57, 58). HAFNER empfiehlt mittels Lakmus sich über die Art des Ätzgiftes zu informieren (30). Bei Säuren werden Milch und handelsübliche Antazida empfohlen (93, 30). Bei Laugen gebe man verdünnten Essig, Olivenöl (30) oder Zitronen- bzw. Orangensaft zu trinken (93), jedoch ist die Neutralisationstherapie bei Laugen wegen der längeren Diffusionsstrecke langwierig und nicht immer erfolgreich (95). Erbrechen sollte, wenn möglich, vermieden werden. Es ist äußerst gefährlich, weil es die vorgeschädigte Schleimhaut erneut verätzt und bei extremen Konvulsionen des Ösophagus beim Brechakt zur Perforation führen kann (62). Einige Autoren, auch Toxikologen, lehnen die Magenspülung wegen Perforationsgefahr ab (93), da, wie man weiß, der größte Teil aller Ösophagusperforationen und Rupturen durch ärztliche Manipulationen verursacht werden (3). Andere empfehlen die vorsichtige Einführung eines weichen, nicht zu dicken und gut gleitend gemachten Magenschlauchs und eine Spülung mit reichlich Flüssigkeit (bis zu 10 Litern). Zur Neutralisation geben sie bei Säurevergiftungen eine Aufschwemmung von Magnesia usta (das von einigen Autoren wie NEEF et al. (58) angegebene Natriumbikarbonat sollte wegen starker CO_2-Entwicklung im Magen und einer daraus eventuell resultierenden Perforation nicht gegeben werden), bei Lau-

genvergiftungen Essigwasser oder Zitronenwasser durch den Schlauch. Außerdem wird als Absorbens zum Schluß suspensierte Tierkohle und Natriumsulfat als leichtes Abführmittel verabfolgt (46). BIEZINS ist von der Gefahrlosigkeit der Benutzung eines weichen Magenschlauches während der ersten Tage nach dem Unfall überzeugt. Erst später drohe eine Perforation, wenn die Nekrosen abgestoßen werden und ulceröse Veränderungen einsetzen (9). GREWE empfiehlt, wie die meisten Autoren (30), immer sofort eine dünne, weiche Ernährungssonde durch die Nase in den Magen zu legen, die das Haftenbleiben von Nahrungsresten an der lädierten Ösophaguswand verhindert (26). Nachteilig ist die dadurch bewirkte Dauerirritation und die Begünstigung eines gastroösophagealen Refluxes. Auch sind Drucknekrosen der vorgeschädigten Schleimhaut zwischen Magensonde und Wirbelsäule beobachtet worden (74). Man sollte sie deshalb nur wenige Tage belassen, bis die initiale Dysphagie zurückgegangen ist und die perorale Nahrungsaufnahme keine Schwierigkeiten mehr bereitet (62). Bei bereits vorbestehender Refluxösophagitis kann eine Nasenverweilsonde hie und da zu einer dramatischen Verschlimmerung mit plötzlicher Ausbildung der Stenose führen (74). Nach MATZKER soll jedoch die Sofortbehandlung von Speiseröhrenverätzungen nicht überflüssige oder sogar den Zustand verschlimmernde Maßnahmen umfassen, die er in Neutralisationsversuchen und Magenausheberungen sieht, sondern die zunächst drohenden vitalen Gefahren verhüten, wie den Schock und ein drohendes Larynxeingangsödem (26). Zur initialen Schmerzbekämpfung werden nach UNGERECHT eine lytische Mischung von Atosil, Dolantin und Hydergin appliziert (93). Als letztes Mittel bleibt Morphium (93), das von HAFNER (30) sofort gegeben und von STILLER (89) völlig abgelehnt wird. Weiterhin gehören Antihistaminika in maximaler Dosierung zur Erstbehandlung (31). Zur Schockbekämpfung und Elektrolytersatz legt man einen Dauertropf zwecks Volumenzufuhr an und verabreicht als Einzeldosis zwischen 200 und 400 mg Solu-Decortin (93). Sekundäre oder Superinfektion der Nekrosen und Schorfe und die bakterielle Invasion des Atemtraktes, der häufig gereizt ist, werden durch eine parenterale Therapie mit Breitbandantibiotika verhindert (46). Von den meisten Spezialisten wird heute die sofortige sorgfältige Endoskopie empfohlen (30, 74). Auch sollte nach einer schweren Verätzung auf jeden Fall eine stationäre Krankenhausbehandlung erfolgen (26), um drohenden Komplikationen der ersten Tage wie Schock, Gottisödem, Dehydra-

tion, Nierenschädigungen, Aspirationspneumonien oder Koma durch Azidose wirkungsvoll begegnen zu können.

Die peptische Stenose ist Ausdruck eines chronisch rezidivierenden Entzündungsprozesses, der sich durch die o.g. Symptomatologie schon Monate und Jahre zuvor bemerkbar macht. Daher existiert eine Akuttherapie der peptischen Stenose nicht. Jedoch kann es bei Patienten, die sich mit ihrer Kostform an ihr Passagehindernis adaptiert haben, aufgrund eines Nahrungsbolus zu einer plötzlichen Aphagie kommen. Dies gibt dann häufig den letzten Ausschlag, sich in ärztliche Behandlung zu begeben, wo der Bolus meist endoskopisch entfernt und eine Therapie eingeleitet wird.

2. Konservative Behandlung

Die Behandlung der Ätzläsionen der Speiseröhre hat sich im Laufe der Zeit entscheidend geändert. Früher wartete man die Strikturen ab, bis man sie behandelte. Heute weiß man, daß unter allen Umständen versucht werden muß, die Ausbildung einer Stenose zu verhindern (57). Erst 1920 wurde mit SALZER's Vorschlag zur Frühbougierung ein einheitliches Therapieschema aufgestellt. Nachdem SPAIN 1950 gezeigt hatte, daß die Steroide einen starken entzündungshemmenden Effekt haben und die Fibrose verhindern, wurden sie in der Behandlung der Ösophagusverätzungen verwendet (62). In den letzten Jahren ist die Steroidtherapie sehr in den Vordergrund gerückt, so daß heute von einigen Autoren die Frühbougierung erst in Erwägung gezogen wird, wenn eine medikamentöse Therapie mit Kortikosteroiden nicht zum Ziel führte (93). Kortison und seine Derivate unterdrücken die mesenchymale Reaktion und gewährleisten den Übergang in eine abgeschwächte Narbenbildung. Die Phagozytose wird herabgesetzt, die Temperatur gesenkt und die toxische Allgemeinreaktion abgeschwächt (68). Die Steroidtherapie wird einen Monat durchgeführt, die weitere Gabe richtet sich dann nach den Endoskopie- und Röntgenbefunden. In der Regel verabreicht man sie so lange, bis die Geschwüre epithelisiert sind. Beginnen sie abzuheilen, dann schleicht man sich über eine Erhaltungsdosis langsam aus, wobei man heute zum Abschluß der Therapie kein ACTH mehr zur Stimulierung der Nebennierenrinde gibt (93, 46, 72). Als Komplikationsmöglichkeit muß man an ein Steriodulcus des

Magens denken (72). Kontraindiziert ist die Steriodtherapie bei schwersten Korrosionen mit drohender Perforation, ja sie soll durch Hemmung der Granulationsbildung sogar eine Spontanperforation erst auslösen. BURIAN verneint die Perforationsgefahr und schließt aus seinen Erfahrungen, daß "die autochtone Gewebsreaktion nicht verhindert, sondern nur auf ein für die Heilung notwendiges Maß beschränkt wird" (zitiert nach LEIMSER [46]). Weiterhin ist sie kontraindiziert bei Abszedierung, akuter Psychose, aktiver Lungentuberkulose, Aspirationspneumonie und bekanntem Magenulcus (93). Bei starken Verätzungen reicht eine medikamentöse Therapie allein als Strikturprophylaxe nicht aus (93). PELEMANS et al. veröffentlichten eine Sammelstatistik mit 233 Fällen aus der Literatur, die nur mit Steroiden und Antibiotika behandelt worden waren (62). 16 % (37 Kranke) bekamen eine Stenose. Anhand von Veröffentlichungen fanden sie auch, daß ohne jede Prophylaxe 56 - 70 % der Verätzten eine Stenose bekamen. Sie vertreten die Meinung, daß trotz gewisser Fortschritte die alleinige Steroidtherapie besonders in schweren Fällen unzureichend sei. Darauf aufbauend haben KNOX et al. in einer Tierstudie die besten Ergebnisse mit niedriger Kortisondosierung kombiniert mit einer Bougierungsbehandlung erzielt (42). Die Bougierung ist die Standardmethode konservativer Verätzungstherapie. Ziel der Behandlung ist, das vorgegebene Lumen zu erhalten. Wird die Dilatationsbehandlung nicht rechtzeitig durchgeführt, soll sich bei den Patienten nach Literaturangaben (9) in 30 - 90 % der Fälle eine Narbenstriktur oder eine Obliteration entwickeln. Der Grundsatz der heute meist angewandten Frühbougierung besteht darin, daß man bereits 1 bis 3 Tage nach der Verätzung damit beginnt. Es wird eine weiche Sonde verwendet, die eine halbe Stunde in der Speiseröhre eingelegt bleibt (72). Einige Autoren sehen darin jedoch eine Gefahr der zusätzlichen Läsion der bereits vorgeschädigten Schleimhaut (9). Treten klinisch und röntgenologisch Zeichen einer gröberen Stenose nicht auf, dann können nach einiger Zeit zwischen den Bougierungen längere Pausen eingelegt werden (58). Nach FRICK sollen Bougierungen und Sondierungen immer unter Durchleuchtungskontrolle bei gleichzeitiger Füllung des prästenotischen Abschnitts mit wasserlöslichem Kontrastmittel erfolgen, um die Gefahr einer Perforation zu vermindern (23). Andere Autoren empfehlen die Erstbougierung unter ösophagoskopischer Kontrolle (74). Von einer Spätbougierung spricht man bei Einleitung der

Therapie nach dem akuten Stadium. Ein verzögerter Beginn der Sondierung kommt gewöhnlich dadurch zustande, daß erst spät ein Arzt aufgesucht oder die Krankenhauseinweisung veranlaßt wurde, seltener durch fehlerhaftes Verhalten des erstbehandelnden Arztes. Bei diesen Patienten ist eine, wenn auch unstabile Speiseröhrenstriktur eingetreten, die sich gewöhnlich mit einem Bougie überwinden läßt (9). Je kürzer eine Narbenstenose ist, desto günstiger ist die Aussicht, durch planmäßige Behandlung die Enge erweitern zu können (22). Eine Sondierung sollte vorsichtig und ohne Gewalt vorgenommen werden, ohne einen Reiz auszuüben, der ein Aufflackern des Entzündungsprozesses hervorrufen könnte (9).

Der entscheidende Schritt in der Bougierungstherapie war der Gebrauch von geeigneten Führungsschienen, über die Metalloliven gefahrloser als bei blinder Einführung vorgeschoben werden konnten. Bei der von Eder-Puestow propagierten Methode wird ein dünner Draht mit einer flexiblen Stahlfeder als Spitze eingeführt. Diese Therapie eignet sich besonders bei der Therapie relativ enger und starrer Stenosen. Die straffe Führung der Oliven durch den Draht erlaubt eine bessere Verteilung der ausgeübten Kraft auf die Stenose, die leichter und ungefährlicher aufgeweitet werden kann (12, 55). Gelingt die Passage der Pilotsonde nicht, kann bei hochgelegenen Stenosen unter Sicht des starren Endoskops und unter Röntgenkontrolle mit einer 0,8 mm Lumenfingersonde der richtige Weg aufgespürt werden. Es folgt Bougierung über diese Sonde mit starren, zentral durchbohrten Stahlzylindern nach Soutter. Das dünnste vorhandene Fiberskop sollte sofort zur Anwendung kommen, wenn die erforderliche Dilatation stattgefunden hat, damit man sich über die korrekte intraluminale Lage der Pilotsonde vergewissert (52). Seit etwa 50 Jahren finden auch quecksilbergefüllte Weichgummischläuche mit abgerundeter Spitze, sogenannte Hurst-Bougies Verwendung. Sie eignen sich wie auch die mit filiform zulaufender Spitze (Maloney-Bougies) oder stufenweiser Kaliberzunahme (Celestin-Bougies) besonders zur Selbstbehandlung.

Bei jeder Bougierung soll die Sonde bis in den Magen eingeführt werden, andernfalls entwickelt sich distal eine zweite Striktur (93). Als Endgröße strebt man beim Erwachsenen einen Durchmesser von 45

Charrière, bei Kindern von 35 - 38 Charrière an. Sinn der Sondierung ist es, die Speiseröhre während der Bildung des Narbengewebes weit zu halten, denn der Vernarbungsprozeß ändert mit der Zeit seinen Charakter (58). Eine Striktur kann sich noch Monate und Jahre nach der Verätzung einstellen. Deshalb sollte jeder Kranke mit einer Speiseröhrenverätzung mindestens einmal im Jahr zur Kontrolluntersuchung bestellt werden, selbst wenn er subjektiv mit dem Schluckvermögen zufrieden ist (58). Die Bougierung muß über Jahre hin durchgeführt werden (22), wenn nicht sogar lebenslänglich (72). Nach HAFNER jedoch kann bei fehlender Striktur nach sechs bis acht Monaten die Bougierung abgebrochen werden (30). Sie soll vom Patienten selbst, unter hausärztlicher Überwachung (22), vor dem Spiegel vorgenommen werden (72). Es werden die verschiedensten Varianten der Strikturbehandlung und Prophylaxe zur Zeit ausgeübt. Die Art des Dilatators, die Frequenz der Dilatationsbehandlung und ihre Dauer variieren von Autor zu Autor.

Eines der vielfältigen Therapieschemata ist in Abb. 4 dargestellt. Fest steht jedoch, daß eine Striktur mit Sicherheit, namentlich bei schweren Korrosionen, nicht zu verhüten ist (93).

	Notwendig	Nützlich
Notfalltherapie	Schockbehandlung - Analgesie, Sedierung - Prednisolon 2 mg/kg/Tg. Antibiose parenterale Ernährung	Naso-gastrale Sonde stationäre Überwachung
Frühzeitige Therapie	Cortison-Therapie - Prednisolon 2 mg/kg/Tg. Frühbougierung	Gastro- oder Jejunostomie zur Ernährung und evtl. Bougierung über Führungsdraht
Langzeitbehandlung	Bougierung durch Patient für 6 - 12 - 18 Monate, Kontrollendoskopie	Rekonstruktionen bei irreparablen Strikturen

Abb. 4: Therapie der Ösophagitis corrosiva

Zur Refluxösophagitis

Die Behandlung der gastroösophagealen Refluxkrankheit ist in erster Linie eine konservative. Nur bei Stadium III und IV der endoskopischen Einteilung nach SAVARY und MILLER und bei starkem Leidensdruck besteht die Indikation zu einer Bougierungs- oder operativen Therapie, wobei sich die Behandlungsmethoden in den letzten Jahren von der operativen mehr zur konservativen Therapie verlagert haben. Die konservative Therapie wird nach HUSEMANN (36) in unspezifische und spezifische Maßnahmen unterschieden. Zur Basistherapie zählen Antacida, Filmbildner, motilitätswirksame Medikamente sowie allgemeine Maßnahmen wie Reduktionskost, Stuhlregulation und Karenz von Medikamenten, z.b. Anticholinergika, und Nahrungs- und Genußmitteln wie Nikotin, Alkohol, Fett und Kohlehydrate, die den Tonus des unteren Ösophagussphinkters (UOS) schwächen. Eiweißreiche Nahrung tonisiert den UOS und puffert die Säure im Magen. Zu den unspezifischen Maßnahmen zählt auch das Schlafen mit erhöhtem Oberkörper sowie eine Nahrungskarenz von 3 - 4 Stunden vor dem Schlafengehen.

Die spezifischen Therapiemaßnahmen nach HUSEMANN (36) umfassen H_2-Receptoren-Antagonisten, Pyrogastrone und motilitätswirksame Medikamente. Die Rolle der H_2-Blocker in der Behandlung der gastroösophagealen Refluxkrankheit ist jedoch noch nicht so eindeutig gesichert wie beim Ulcus duodeni (36). Metoclopramid hat in einer Doppelblindstudie einen positiven Effekt auf die endoskopisch nachweisbaren Veränderungen und subjektiven Beschwerden gezeigt. Unter dieser medikamentösen Therapie gelingt es, die Ösophagitis zu bessern. Der Grad der Stenosierung bleibt aber praktisch unbeeinflußt, so daß eine Heilung nicht erreichbar ist (12). Die refluxbedingte Ösophagusstenose bedarf daher prinzipiell einer Kombinationsbehandlung: Bougierung und medikamentöse Säurehemmung (52). Nach HÄRING ist dabei zwischen der terminalen und der hohen peptischen Ösophagusstenose zu unterscheiden. Während die terminale peptische Stenose relativ gut auf eine einmalige Bougierung anspricht und dabei oft eine Beschwerdefreiheit von 12 und mehr Monaten erreicht werden kann, rezidiviert die hohe peptische Stenose trotz adäquater Säureblockertherapie wesentlich rascher. Eine auf 45 Charriére dilatierte Enge kann nach 11 Tagen zur vorherigen Stenose geschrumpft sein

(29). Daher sollte die hohe peptische Ösophagusstenose frühzeitig einer operativen Behandlung zugeführt werden. Der inoperable Patient erlernt nach MANEGOLD (52) rasch die Selbstbougierung mit Hg-Gummibougies, bei hoher peptischer und konzentrischer Stenose am besten mit dem filiformen Maloney-Dilatator. Er findet die für ihn adäquate Haltung, sitzend, stehend, gestreckte oder gebeugte Kopfhaltung, selbst am besten.

Eine ausschließliche Bougierungsbehandlung ist nach IMRE (38) nicht sinnvoll, ja sogar schädlich, da sich nach Dehnung der Reflux nur steigere und die Verschwielung an der Speiseröhre immer schwerere Formen annehme.

Patienten mit Endobrachyösophagus haben ein erhöhtes Risiko der Entstehung eines Adenokarzinoms im metaplastischen Zylinderepithel distal der Stenose, aber auch im unruhigen Übergangsepithel der Enge. Die endoskopische Beurteilung wird häufig durch das Vorhandensein von entzündlichen Polypen und polypoiden Hyperplasien erschwert (36). Regelmäßige endoskopische Materialentnahme zur histologischen und zytologischen Untersuchung ist für diese Patientengruppe in halb- bis einjährigen Abständen angezeigt, solange die Konsequenz eines auftretenden Malignoms in kurativer Resektion oder kurativer Bestrahlung besteht (52).

3. Konservativ-operative Behandlung

Die Indikation zur chirurgisch-konservativen Therapie einer Verätzungsstriktur ist nur bei kompletter Stenose und der Unmöglichkeit einer Bougierungsbehandlung gegeben. Bei akuten wie nicht akuten Verätzungsstrikturen wird das nur selten der Fall sein, da bei Bougierungen über einen Führungsstab mit flexibler Spitze meist das Lumen gefahrlos gefunden werden kann. Die Ausnahme ist inzwischen die Anlage einer Witzelfistel zu einer Bougierung ohne Ende oder zur Ernährung. Eventuell kann noch in seltenen Fällen eine retrograde Bougierung vom eröffneten Magen aus vorgenommen werden.

4. Operatives Vorgehen

a) Therapie der verätzungsbedingten Stenosen

Bei der akuten Verätzung sind Wandnekrosen und Magenperforationen möglich. Wird eine Perforation in der Frühphase festgestellt, so ist die sofortige operative Revision angezeigt (4). Bei Ösophagusperforationen, ob durch Verätzung oder iatrogen bedingt, sollte man in der Akutphase die Speiseröhre ruhigstellen, am besten durch eine lokale Drainage, colare Speichelfistel (Loop stoma) und eine parenterale oder enterale Katheterernährung. Magenwandperforationen erfordern eine Oberbauchlaparatomie und eventuell die Übernähung bzw. Resektion des Magens. Dies wird aber ebenso wie die Ösophagektomie in der Akutphase nur in den seltensten Fällen indiziert sein (36).

Die Rekonstruktion der verätzten Speiseröhre sollte beim schockierten Patienten in der Akutphase nicht im gleichen Akt versucht, sondern zweizeitig als elektiver Eingriff nach vollständiger Erholung durchgeführt werden (4, 37).

Die Indikation zur chirurgischen Therapie einer kompletten Verätzungsstriktur sind trotz konsequenter Bougierungsbehandlung irreparable Stenosen, die eine ausreichende Nahrungsaufnahme auf die Dauer nicht gestatten (76, 36, 37). Eine relative Indikation besteht bei Stenosen, die durch eine Dauerbougierung gerade noch offengehalten werden können, sowie bei dem vom Leidensdruck abhängigen Wunsch des Patienten nach einer endgültigen Sanierung des Prozesses. Die Rekonstruktion richtet sich nach der Lokalisation der Striktur und den zur Verfügung stehenden Organen. Bei kürzeren Längen wird der Magen als Ersatzorgan verwandt, bei langstreckigen Stenose werden auch Dick- und Dünndarminterponate verwendet (36). Hautschlauchplastiken sind nur noch von historischer Bedeutung.

1) Segmentresektion und Spaltung der Stenose

Liegt eine Stenose im mittleren oder oberen Drittel des Ösophagus vor, dann kann der Versuch unternommen werden, evtl. nach vorheriger Magen- u.U. auch Duodenummobilisation, nach Excision des stenosier-

ten Abschnitts die Ränder End-zu-End zu anastomosieren. Eine derartige Segmentresektion des verengten Abschnitts der Speiseröhre läßt sich allerdings nur bei räumlich begrenzten kurzen Strikturen durchführen (9). Die Gefahr bei dieser Methode ist die Ausbildung einer Nahtinsuffizienz, die durch eine Zugspannung der Ösophagusenden begünstigt wird, und die einer Randnekrose durch die Gefäßunterbindung der anastomosierten Enden (9). Auch geht bei Durchtrennung der spiralförmig angeordneten Ösophagusmuskulatur die regelrechte Transportfunktion und Abschlußfähigkeit verloren. Die Speiseröhre wird zum bloßen Fallrohr degradiert (85).

2) Ösophagusersatz mit Magen

Je nach Weg bzw. Verlauf des Transplantats kann man die plastischen Ersatzoperationen wegen Ösophagusverschlusses in antethorakale, retrosternale und intrathorakale Hochzugsoperationen einteilen (Abb. 5).

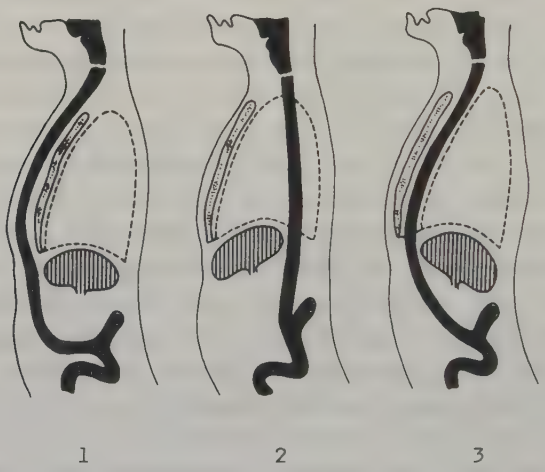


Abb. 5: Möglichkeiten der Verlagerung des Darmes für den Speiseröhrenersatz (nach 9). 1 antethorakal; 2 thorakal; 3 retrosternal.

Die antethorakalen, auch als extrathorakal bezeichneten Methoden, gehören praktisch der Vergangenheit an. Sie haben ihre einstmals führende Bedeutung verloren (9). Die retrosternale Plastik wird wegen des relativ unproblematischen Vorgehens ohne Eröffnung der Pleurahöhle gern für den Ersatz des gesamten Ösophagus gewählt (47).

Bei den häufigsten Stenosierungen in Cardia-Nähe, die nur über eine kurze Distanz gehen, ist der Ersatz des wegfallenden Speiseröhrenabschnitts durch den Magen das Naheliegenste (19). Dies ist natürlich nur möglich, wenn der Patient nicht schon früher magenreseziert oder der Magen durch die Verätzung schwer geschädigt ist. Bei der Überbrückung langstreckig stenosierter Abschnitte besteht die Gefahr, daß der Magen zu sehr gespannt und die reichlich vorhandenen intramuralen Gefäßanastomosen geschädigt werden können. Mit einer Splenektomie unter Durchtrennung der Milzarterien in ihrem Hilus und vor ihrer Aufteilung im Stamm am oberen Pankreasrand, kann man der Nekrosegefahr im Fundus ventriculi begegnen. Die Gefäßarkaden an der großen und der kleinen Kurvatur sollten auch immer erhalten bleiben (87). Damit der Magenfundus genügend hochgezogen werden kann, muß das Duodenum ausreichend mobilisiert werden. Bei der anschließenden Ösophagogastrostomie ist besonders bei refluxbedingten Strikturen auf eine kontinente Anastomose zu achten. Je höher die Anastomose sitzt, desto schwieriger ist sie in der Regel durchzuführen, weil für jeden Ventilmechanismus zusätzliches Material benötigt wird, das oftmals nicht vorhanden ist.

Bei jeder Resektion von Teilen des Ösophagus kommt es zu einer trunkulären Vagotomie. Nach Meinung einiger Autoren muß daher nach jeder Ösophagusresektion eine Pyloroplastik durchgeführt werden (91, 19). Die alleinige muskuläre Stenosierung kann man durch eine Pyloro-Myotomie nach WEBER verhindern, wobei die seromuskuläre Schicht des Magens und des Pylorus auf etwa sechs Zentimeter gespalten wird. Wirksamer und besser ist allerdings die Pyloroplastik nach HEINEKE-MIKULICZ.

Eine weitere Möglichkeit bildet der bereits beschriebene Magenhochzug (s.o.). Nach Resektion des stenosierten Ösophagusteils wird je nach Ausdehnung der Resektion der orale Stumpf nach retrosternal

verlagert und mit dem Magen, der sowohl an der Thoraxhinterwand wie auch am Zwerchfell befestigt ist, anastomosiert. Nach einer Pyloro-Myotomie sollte eine Ernährungssonde bis ins Duodenum und eine Sonde zur Sekretabsaugung in den Magen gelegt werden (27).

Beim vollständigen Ersatz des Ösophagus durch den Magen wird nach GREWE und KREMER meist ein zweizeitiges Vorgehen mit retrosternalem Magenhochzug angegeben. Der Retrosternalraum wird instrumentell und digital tunneliert, bis der mobilisierte Magen ohne Einengung bequem nach oben verlagert werden kann. Die Ösophagusgastrostomie erfolgt in der beschriebenen Art und Weise (27).

In der Literatur wird auch die instrumentelle Bildung eines Magenschlauches angegeben (39). Dabei wird der Magen paralell zur großen Kurvatur gespalten unter gleichzeitiger Konstruktion eines Magenschlauches mit Hilfe eines speziellen Klammernahtgerätes. Ergebnisse über größere nach dieser Art operierte Kollektive liegen jedoch noch nicht vor.

3) Ösophagusersatz mit Dünndarm

Ein Dünndarminterponat eignet sich für den Ersatz des unteren Speiseröhrendrittels mit intrathorakaler Anastomose (36). Bereits 1904 hat Wullstein den Ösophagusersatz durch Jejunum ausgeführt. Die Durchführbarkeit der Methode hängt in erster Linie von der Ausprägung der Randarkaden des ins Auge gefaßten Dünndarmsegments ab, die Länge der gewonnenen Jejunumschlinge von der Länge und Mobilisierbarkeit der zu- und abführenden Gefäße. Die verschiedenen Methoden der Jejunalplastik unterscheiden sich eigentlich nur durch ihre Verbindung mit dem Intestinaltrakt in der Bauchhöhle. Nach dem retrokolischen Hochzug durch die Bursa omentalis und einer End-zu-End Ösophagojejunostomie wird nach Roux die Dünndarmschlinge mit der Vorderwand des Magens anastomosiert und die Kontinuität des Dünndarms durch eine Seit-zu-Seit Enteroanastomose wiederhergestellt (Abb. 6 a). YUDIN durchtrennte das Jejunum nur einmal und vereinigte den Dünndarm im Sinne einer Y-Anastomose End-zu-Seit (Abb. 6 c). HERZEN fügte noch eine latero-laterale Gastrojejunostomie hinzu, um den Magen nicht vollständig aus der Passage auszuschließen (Abb. 6 b)

(19). Beim Hochzug ist darauf zu achten, daß die Schlinge nicht torquetiert oder vom Zwerchfell behindert oder komprimiert wird. Sie sollte auch stets retrocolisch bzw. retrogastrisch in den Thorax geführt werden, wo sie dann an der Hinterwand fixiert wird, weil die Dehnung des Magens bzw. Dickdarms die Gefäße kompriminieren und zu Drucknekrosen der Schlinge führen kann (38).

Mikrochirurgische Techniken erlauben es, Jejunum mit gutem Erfolg frei zum Hals zu transplantieren, um hier die Speiseröhre zu ersetzen. Die Dünndarmgefäße werden mit der Arteria und Vena thyroidea anastomosiert. Größere klinische Erfahrunen sind bisher nicht gemacht worden (36).

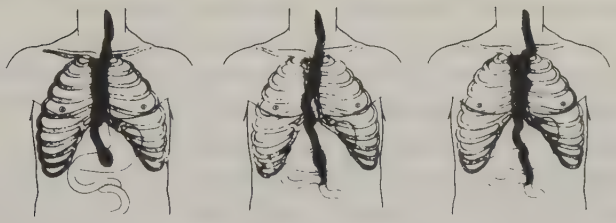


Abb. 6: Modifikationen der Jejunalplastik. a Roux, b Herzen, c Yudin.

Muß neben dem Ösophagus zugleich der gesamte Magen ersetzt werden, bietet sich neben dem heute als Standardmethode angewandten Verfahren nach LONGMIRE/GÜTTGEMANN (29) der Tübinger Magenersatz nach SCHRADER/KIENINGER mit einem kurzen anisoperistaltischen Segment (10 cm) und einem mindestens 30 cm langen isoperistaltischen Jejunumabschnitt an. Dieses operationstechnisch etwas aufwenigere Verfahren ist hinsichtlich der Fettresoption und bei lang genug gewähltem isoperistaltischen Schenkel auch in bezug auf einen Gallereflux der Dünndarminterposition nach LONGMIRE/GÜTTGEMANN deutlich überlegen (40).

4) Ösophagusersatz mit Dickdarm

Dieses Verfahren ist indiziert, wenn der Magen nicht mehr als Ersatzorgan zur Verfügung steht (36). Auch wenn bei korrosiven Speiseröhrenstenosen der gesamte oder fast gesamte Ösophagus ersetzt werden muß, ist ein Ersatz durch Dünndarm oft nicht mehr durchführbar (38). Des weiteren ist nach Meinung einiger Autoren in funktioneller Hinsicht ein Transplantat aus Dickdarm besser als aus Dünndarm (64). Viele Autoren empfehlen daher, einen Ersatz durch ein isoperistaltisches Koloninterponat vorzunehmen (38, 64, 65, 37, 25). Die Wahl des Kolonabschnitts zum Ersatz richtet sich nach der Gefäßversorgung und kann meist erst intraoperativ entschieden werden (36). GREWE und KREMER (27) empfehlen, bei subtotalem Ösophagusersatz das Kolon transversum zu interponieren. Die von IMRE (38) favorisierte linksseitige anisoperistaltische Colon-Plastik nach ORSONI und TOUPET wird von einigen Autoren (19) recht zurückhaltend betrachtet, weil die Operation durch Abpräparation des Colon descendens bis zum Sigma durch ihre große Wundfläche sich erheblich eingreifender gestaltet. Weiterhin wird in der Literatur eine isoperistaltische Ileo-Colon-ascendens-Plastik beschrieben (19, 64, 66).

5) Ösophagusersatz durch einen Hautschlauch

Die antesternale Dermatoplastik nach BIRCHER hat heute nur noch medizinhistorische Bedeutung und wird kaum mehr angewandt. Besonders in der osteuropäischen Literatur wurde sie öfters erwähnt (9, 64). Aus Brusthaut wird über dem Sternum ein Hautschlauch gebildet, der mit einer anschließenden Überbrückungsplastik nach LEXER und WULLSTEIN mit dem Ösophagostoma bzw. Magen verbunden wird. Über die sternale Wunde vom Hautschlauch wird durch seitliche Entlastungsschnitte mobilisierte Brusthaut gezogen und vernäht. Eine fistellose Heilung läßt sich mit der totalen Hautschlauchplastik nur selten erzielen. Die plastischen Ergebnisse waren mäßig.

6) Operative Therapie der Magenausgangsstenose

Vom Magen ins Duodenum übergetretene Säure bewirkt einen intensiven Pylorospasmus (67). Aus diesem Grund sind Verätzungsschäden vorwie-

gend im Antrum und Pylorusbereich anzutreffen. Nach SCHÄRLI und KUMMER sowie SAEGESSER sollte man im Akutfall nur eine Jejunostomie anlegen. In der Regel sollte erst nach Abklingen der Entzündung und ausgeprägter Narbenbildung oder Passagestop operiert werden (72, 75). Bei schwersten Verätzungen des Magens und des Ösophagus empfehlen jedoch BÄR und COBURG (4) die sofortige Ösophago-Gastrektomie, um drohenden Komplikationen vorzubeugen. Das definitive Vorgehen wird sich wohl immer nach der Klinik des Patienten richten.

b) Chirurgische Therapie peptischer Stenosen

Bei für konservative Therapie resistenter Refluxkrankheit und bei inkompetentem unteren Ösophagussphinkter bietet die chirurgische Therapie eine Möglichkeit, die Beschwerden zum Abklingen zu bringen. Eine Indikation zur Operation besteht bei Grad III der Refluxkrankheit und starkem Leidensdruck und bei Grad IV, besonders wenn starke Strikturen eine geregelte Nahrungsaufnahme unmöglich machen.

Es gibt zwei grundsätzlich verschiedene Möglichkeiten der chirurgischen Therapie: Zum einen kann durch eine Antirefluxoperation der der peptischen Stenose kausal zugrunde liegende Reflux operativ behandelt werden. Die peptische Stenose selbst, die Anlaß zu dem Eingriff gibt, wird durch Bougierung behandelt und heilt in der Regel ab, da die schädigende Noxe fehlt. Zum anderen besteht die Möglichkeit, die peptische Stenose direkt in Form von Resektion oder Spaltung anzugehen.

Man muß jedoch auch bei der operativen Behandlung die drei pathogenetisch unterschiedlichen Formen differenzieren. Die hohe peptische Ösophagusstenose mit Ausbildung eines Endobrachyösophagus kann auch unter optimaler konservativer Behandlung, besonders bei den sogenannten ausgebrannten, narbig fixierten Stenosen (keine erosive Ösophagitis oral der Stenose) sehr rasch rezidivieren. Sie ist daher frühzeitig einer Antirefluxoperation mit oder ohne selektiv proximale Vagotomie, aber mit prä- und intraoperativer Bougierung, zuzuführen (52). Ziel der Operation ist hier nicht die Beseitigung der Stenose, sondern die Ausschaltung der zur Stenose führenden Refluxkrankheit. Dies wird durch die für ihre Effektivität bekannte Fundo-

plikatio erreicht (12). Unter diesem Operationsverfahren versteht man eine Valvuloplastik mit je nach Modifikation der Autoren (Nissen, Belsey und Hill) durchgeführter Einschneidung der terminalen Speiseröhre mit körpereigener Intestinalwand, meist Magenfundus. Es seien des weiteren noch die OP-Verfahren nach Allison, Harrington und Sweet genannt, die eine Reposition der bei der Refluxösophagitis häufig vorkommenden Hiatushernie und einen Bruchpfortenverschluß anstreben. Die bereits beschriebenen Methoden nach Lortat-Jakob und Nissen zielen neben dem Bruchpfortenverschluß auf eine Wiederherstellung des His'schen Winkels und/oder Reposition des Magens durch Gastropexie. Bei nicht reponibler Hiatushernie im Rahmen einer Refluxkrankheit, vor allem bei Fixierung der Speiseröhre durch die Striktur, kann unter Umständen das Verfahren nach Collis Anwendung finden. Dabei wird die Speiseröhre anatomisch durch Magenfundus tubulär verlängert und der His'sche Winkel durch Umschlingung mit dem freien Fundusanteil rekonstruiert (36).

Die terminale peptische Stenose sollte erst nach einem Stenosenrezidiv nach erfolgloser konservativer Behandlung operativ angegangen werden, da sie meist relativ gut auf eine Bougierung anspricht. Als erfolglos wird von MANEGOLD (52) bezeichnet, wenn die beschwerdefreien Intervalle zwischen den Bougierungen auf unter drei Monate schrumpfen. Dann sollte eine der oben angeführten Antirefluxoperationen durchgeführt werden.

Über die operative Behandlung der hochsitzenden peptischen Stenose aufgrund lokaler Säurebildung im Bereich des distalen Ösophagus (Barret Syndrom) gibt es wegen des seltenen Vorkommens nur wenig Literatur. Da eine Resektion des gesamten säuresezernierenden Abschnitts der Speiseröhre mit einem hohen Operationsrisiko und postoperativer Morbidität behaftet ist, wird eine selektive Denervierung des Ösophagus zusammen mit einer selektiv proximalen Vagotomie vorgeschlagen (97).

B. Eigene Untersuchungen

Methodisches Vorgehen

Das in der vorliegenden Arbeit untersuchte Patientengut der Allgemeinen Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen aus den Jahren 1966 und 30.06.1980 umfaßt insgesamt 52 Patienten, 27 Patienten mit einer Säuren/Laugenverätzung und 25 Patienten mit einer Verschlußsymptomatik durch peptischen Reflux.

Die benötigten Daten wurden von den Krankenblättern auf Erhebungsbögen übertragen. Diese wurden durch Angaben aus den Ambulanzblättern der endoskopischen Nachsorge komplettiert. Um einen aktuellen Überblick über die langfristigen Behandlungsergebnisse zu bekommen, wurden alle noch lebenden Patienten angeschrieben und mittels Erhebungsbogen über ihren jetzigen Gesundheitszustand befragt. Fehlende oder inzwischen falsche Adressen wurden durch eine Nachforschung bei den Einwohnermeldeämtern berichtigt und ergänzt.

Gesamtzahl von Patienten	52	=	100,0 %
davon männlich	30	=	57,7 %
davon weiblich	22	=	42,3 %

Von diesen Patienten waren 11 in der Zwischenzeit verstorben.

Zahl der angeschriebenen Patienten	41		
von diesen waren verstorben	10		
	—		
Rest	31	=	100,0 %
nach unbekannt verzogen	2	=	6,4 %
ausgefüllt zurückgesandte Bogen	20	=	64,5 %

Verätzungen durch Säuren und Laugen

Das durchschnittliche Alter der Patienten mit verätzungsbedingten Stenosen betrug zum Zeitpunkt der Verätzung 35 Jahre und 0 Monate. Zwischen der Verätzung und der erstmaligen Vorstellung in der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen lagen im Durchschnitt 11 Jahre und 5 Monate.

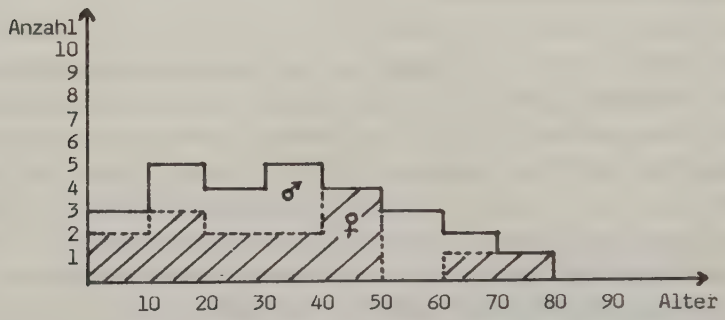


Abb. 7: Alters- und Geschlechtsverteilung zum Zeitpunkt der Verätzung

Bei ihrer erstmaligen Behandlung in der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen betrug des mittlere Alter 46 Jahre und 5 Monate. In fast allen Fällen hatte sich bereits eine Striktur des Ösophagus und/oder auch des Magens entwickelt.

Bei den insgesamt 27 Verätzungen durch Säuren oder Laugen handelte es sich in 11 Fällen um Suizidversuche, die in 2 Fällen auch innerhalb kurzer Zeit zum Tode führten.

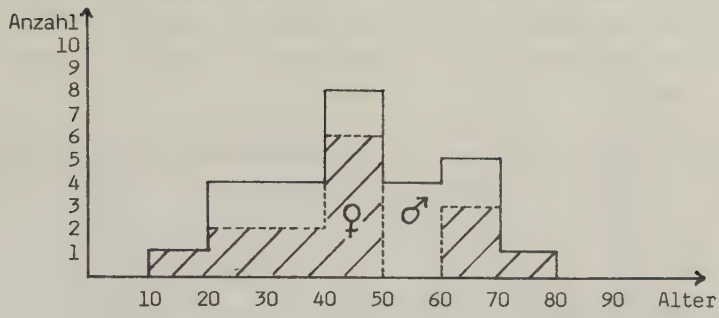


Abb. 8: Alters- und Geschlechtsverteilung bei erstmaliger Behandlung in der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen

Die Altersverteilung läßt eine Bevorzugung des mittleren bis höheren Alters erkennen, wobei die Verätzungen bei beiden Geschlechtern fast gleich verteilt erscheinen. Die Suizidversuche dagegen treten im höheren Alter nicht mehr so häufig auf (Abb. 10).

An erster Stelle der Verätzungsursachen stand der Suizidversuch gefolgt von Verwechslung von Flüssigkeiten in falsch oder nicht gekennzeichneten Gefäßen, und Kinder, die aufgrund der Unachtsamkeit ihrer Eltern eine Verätzung erlitten hatten. Bei 9 Patienten war die Verätzungsursache nicht eruierbar (Abb. 9).

Verätzungsursachen	Patienten	%
Suizidversuch	11	40,7
Verwechslung	4	14,8
Unachtsamkeit der Eltern	4	14,8
Verätzungsursache nicht eruierbar	8	29,7

Abb. 9: Ursachen der Verätzung der oberen Speisewege

Alter	Verätzungen	davon Suizidversuche	♂	♀
0 - 10	-	-	-	-
11 - 20	1	-	-	1
21 - 30	4	2	2	2
31 - 40	4	2	2	2
41 - 50	8	5	2	6
51 - 60	4	1	4	-
61 - 70	5	-	2	3
71 - 80	1	1	-	1
81 - 90	-	-	-	-
Gesamt	27	11	12	15

Abb. 10: Alters- und Geschlechtsverteilung mit Suizidversuchen bei erstmaliger Behandlung in der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen

Bei allen durch Säuren und Laugen verursachten Verätzungen scheinen die Korrosionen durch Laugen zu überwiegen. Frauen sind annähernd im gleichen Maße von Verätzungen mit Säuren und mit Laugen betroffen. Männer hingegen greifen teils absichtlich teils unabsichtlich häufiger zu Laugen.

	Säure	Lauge	unbek. Flüssigkeit	
♂	3	8	1	12
♀	7	8	-	15
Summe	10	16	1	27

Abb. 11: Verätzungen allgemein mit Säuren und Laugen aufgeschlüsselt nach Geschlechtern

Bei Suizidversuchen scheinen Frauen, wie die untenstehende Abbildung zeigt, Säuren zu bevorzugen, während Laugen von beiden Geschlechtern annähernd gleich häufig inkorporiert werden. Bei Männern besteht, wie bei der allgemeinen Statistik (Abb. 11), ein Trend zur Lauge.

Insgesamt wurden im Erhebungszeitraum 11 Patienten mit Suizidversuchen behandelt, von denen drei unter der Therapie verstarben.

	Säure	Lauge	
♂	1	1	4
♀	5	2	7
Summe	6	5	11

Abb. 12: Suizide und Suizidversuche durch Ätzmittel aufgeschlüsselt nach Säuren und Laugen und nach Geschlechtern

Akute Behandlung

Insgesamt wurden 8 Patienten in der akuten Phase der Verätzung eingeliefert oder noch während der Behandlung der akuten Erscheinungen von anderen Fachrichtungen in die Chirurgische Universitätsklinik Tübingen überwiesen. 19 Patienten kamen erst mit Beschwerden nach Ausbildung einer Striktur. Der durchschnittliche Zeitraum zwischen Verätzung und erstmaliger Behandlung bei uns betrug 11 Jahre und 8 Monate.

Während des Erhebungszeitraumes wurden die 27 Verätzungspatienten zusammen 33 mal behandelt. Da einige Patienten sowohl konservativ wie operativ behandelt wurden, ergibt sich eine höhere Behandlungs- als Fallzahl.

Jahr	Anzahl	konservativ* behandelt	operativ behandelt
1966	4	2	2
1967	5	5	-
1968	2	2	-
1969	4	3	1
1970	1	1	-
1971	-	-	-
1972	3	3	1
1973	3	2	2
1974	1	1	-
1975	2	1	1
1976	2	2	1
1977	2	1	1
1978	1	1	1
1979	2	-	2
1980	1	-	1
Gesamt	33	24	13

Abb. 13: Anzahl der Behandlungen von Verätzungen im Erhebungszeitraum

* Die Anlage einer Witzelfistel zur Endlosbougierung wurde zu den konservativen Behandlungsmethoden gerechnet.

Die Art und Häufigkeit inkorporierter Ätzgifte läßt besonders bei den Suiziden und Suizidversuchen ein Überwiegen der starken Säuren wie Essig- oder Salzsäure sowie der modernen Haushaltsreiniger im weitesten Sinne erkennen.

Ätzmittel	Anzahl	%	davon Suizide	%
Essigsäure	5	18,52	3	27,27
Salzsäure	2	7,42	2	18,19
Ameisensäure	2	7,42	1	9,09
Lötwasser ($ZNCL_2$ in HCl)	1	3,70	-	-
Brezellauge	2	7,42	-	-
Natronlauge	1	3,70	1	9,09
Kalilauge	1	3,70	-	-
Soda	1	3,70	-	-
Sagrotan	1	3,70	-	-
Steinlauge	1	3,70	-	-
Salmiak	1	3,70	1	9,09
andere Laugen (wie Abfluß-WC-reiniger, Fleck-entferner etc.)	8	29,62	3	27,27
unbekannte Flüssigkeit	1	3,70	-	-
Summe	27	100,0	11	100,0

Abb. 14: Häufigkeit inkorporierter Ätzmittel, aufgeschlüsselt nach allgemeinen Verätzungen und Suizid

Bei der akuten Verätzung bedarf die Behandlung zusätzlicher Begleiterkrankungen sorgfältiger Abwägung der zu erwartenden Komplikationen. Eine Patientin (Fall Nr. 1) verstarb innerhalb 24 Stunden nach Einlieferung in die Chirurgische Universitätsklinik Tübingen an einer unstillbaren gastrointestinalen Blutung, nachdem ihr zwei Tage vorher in einem auswärtigen Krankenhaus während der Behandlung einer

schweren Essigsäure-Verätzung Liquemin wegen einer Armthrombose verabreicht woren war. Die Sektion ergab eine schwere nekrotisierende Gastritis und Ösophagitis mit multiplen Errosionen als Blutungsquellen, die trotz massiver Fibrinogengabe nicht mehr zum Stehen gebracht werden konnten. Die Indikation zur Verabreichung von Antikoagulatien sollte nach Verätzungen daher äußerst streng gestellt werden. Ein anderer Patient (Fall Nr. 13) entwickelte nach Inkorporation einer unbekannten Menge von Essigsäure einen Subikterus durch vollständige Hämolyse, so daß ihm notfallmäßig 7 Liter A RH^+ Blut transfundiert werden mußten, da seine relativ seltene Blutgruppe AB rh^- kurzfristig in diesen Mengen nicht verfügbar war. Er verstarb 8 Tage nach Verätzung an einer hämoglobinurischen Nephrose mit Peritonitis.

Die akute Therapie erschöpfte sich in den nur zwei Fällen, die direkt und nicht schon vorbehandelt in die Behandlung der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen kamen, in einer einmaligen Magenspülung mit Kaliumpermanganat (Fall Nr. 3), was in dem anderen akuten Fall wegen ausgeprägter Kolliquationsnekrosen der Rachenhinterwand unterlassen wurde. Es wurde bei diesem Patienten (Fall Nr. 15) ausschließlich ein Neutralisationsversuch mit Zitronenwasser gemacht verbunden mit einer Diät leicht passierbarer Kost. Beide Patienten wurden beschwerdefrei entlassen. Langzeitergebnisse liegen im zweiten Fall keine vor. Im ersten Fall hatte der Patient nach 13 Jahren keine Beschwerden.

Das verhältnismäßig rasche Abklingen der akuten Verätzungsfolgen und der zunächst noch glatte Speisedurchgang dürfen nicht über die zu erwartenden Spätveränderungen hinwegtäuschen. Auch kann nicht auf die Bougierungsbehandlung nach eben wiederhergestellter Passage verzichtet werden, da schon bald eine neue Schrumpfung einsetzt. Im eigenen Krankengut verschlechterte sich die Speisepassage bei einer Patientin frappant, nachdem sie die regelmäßigen Bougierungen abgebrochen hatte (Fall Nr. 19).

Spättherapie

Der größte Teil der Patienten mit Säuren- und Laugenverätzungen (19 von 27 Patienten) begab sich erst nach Ausbildung einer Striktur in die chirurgische Behandlung. Dabei zeigt sich, daß die meisten Stenosen im mittleren und unteren Ösophagus lokalisiert waren (Abb. 15). Ein Unterschied in der Strikturlokalisation bei Säuren- oder Laugenverätzungen konnte nicht nachgewiesen werden (Abb. 16). Pylorusstenosen scheinen der Statistik nach ausschließlich durch Säureverätzungen hervorgerufen zu werden.

Lokalisation	Laugen	Säuren	sonstige Gifte
oberes Drittel	2	-	-
mittleres Drittel	9	3	-
unteres Drittel/ Kardia	8	5	1
Magen (Pylorus)	-	2	-
Summe	19	10	1

Abb. 15: Prädilektionsorte der Verätzungsstenose im Ösophagus/Magen

Als Hauptbeschwerden, weshalb sie einen Arzt aufsuchten, gaben die meisten Patienten eine Dysphagie, Gewichtsverlust, Regurgitation und Appetitlosigkeit an (Abb. 17). Retrosternale Schmerzen, Schmerzen im Oberbauch und Sodbrennen spielten eine untergeordnetere Rolle.

Als Spätergebnis nach einer Laugenverätzung im Jahre 1925 ist ein 1975 aufgetretenes Plattenepithel-Carzinom zu werten. Der Patient hatte sich bis zur ersten Untersuchung in Tübingen 50 Jahre lang mit breiiger Kosten ernährt (Fall Nr. 6).

Der Tumor war inoperabel und nur noch einer Bestrahlung zugänglich. Trotzdem verstarb der Patient kurz darauf an den Krankheitsfolgen der sich vor 50 Jahren zugezogenen Korrosion.

Lokalisation	Laugen GROTZ	in %	eigene Erg.	Säuren GROTZ	in %	eigene Erg.
Erste Enge	7			7		
		18 %	11 %		47 %	0 %
zwischen erster u. zweiter Enge	12			2		
		47 %	47 %	5	35 %	30 %
Zweite Enge	16					
zwischen zweiter u. dritter Enge	25			1		
		35 %	42 %		18 %	50 %
Dritte Enge	12			2		
Magen (Pylorus)	-	-	-	-	-	20 %
	72	100 %	100 %	17	100 %	100 %

Abb. 16: Vergleich der Prädilektionsorte von Stenosen und Verätzungen

Bei der Therapie verätzungsbedingter Stenosen wurde insgesamt 11 mal operativ vorgegangen, wobei die Anlage einer Witzelfistel mit endloser Bougierung nicht zu den operativen Eingriffen gezählt wurde. Am häufigsten wurde die Ösophagogastrostomie mit Magenhochzug durchgeführt, die in 2 von 3 Fällen gute postoperative Ergebnisse lieferte. In zwei Fällen handelte es sich dabei um eine fadenförmige Stenosierung der distalen zwei Drittel des Ösophagus, bei einem Fall um eine Stenosierung im distalen Drittel nach Verätzung und anschließender Bougierungsperforation. In einem Fall wurde eine intrathorakale Resektion von drei Vierteln des Ösophagus vorgenommen und mit einem gestielten Dünndarmsegment End-zu-End reanastomosiert. Das Langzeitergebnis nach 14 Jahren war gut.

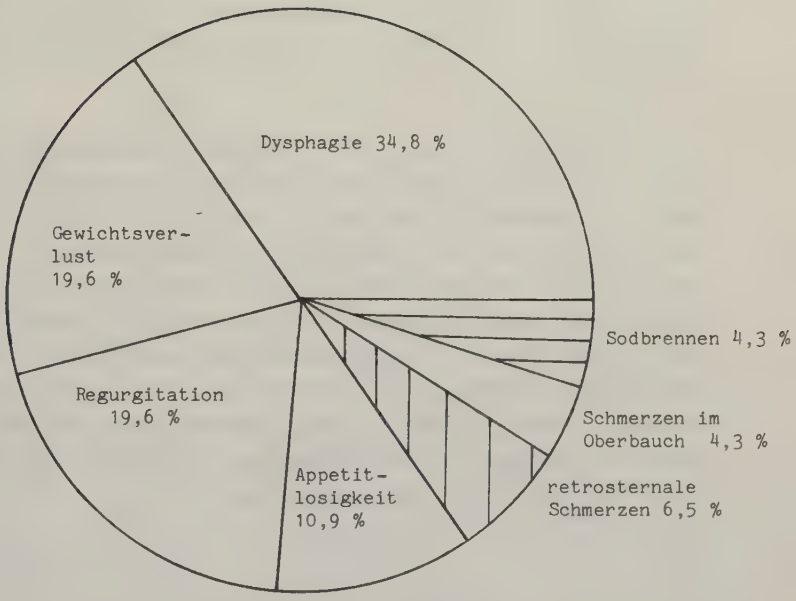


Abb. 17: Hauptbeschwerden und Spätsymptome nach Säuren- und Laugenverätzungen

In einem Fall kam es 6 Monate nach Verätzung zu einer nicht mehr bougierbaren Stenose der distalen zwei Drittel des Ösophagus, worauf eine isoperistaltische Ösophagusersatzplastik mit Colon ascendens, der rechten Hälfte des Colon transversum und des Endileums vorgenommen wurde. Sowohl das postoperative als auch das Langzeitergebnis war gut.

Bei vier Patienten entwickelte sich nach Einnahme von 50 ml HCL bzw. 200 ml Essigsäure, in einem Fall einer Lauge unbekannter Menge und Zusammensetzung, in suizidaler Absicht eine Magenausgangsstenose. Sie wurde in 3 Fällen mit einer Pylorusresektion bzw. Antrumresektion (B I) behandelt. In zwei Fällen war der postoperative Verlauf komplikationslos. Ein Patient verstarb am 8. postoperativen Tag am

toxischen Herz-Kreislauf-Versagen bei Hyperpyrexie. Bei einem Patienten war der Magen auf 1/3 geschrumpft. Es wurde eine Gastro-Enterostomie mit Braun'scher Fußpunktanastomose angelegt und über eine Witzelfistel p.o. die Speiseröhre bougiert. Das postoperative Ergebnis war gut.

In einem Fall kam es nach einer suizidalen Salmiakintoxikation innerhalb von Tagen zur Ausbildung einer tracheobronchialen Fistel mit einem Haut-Mediastinal-Emphysem und ausgeprägten Gastrointestinalblutungen. Es wurde ein colares Stoma des oralen Endes des Ösophagus angelegt mit Blindverschluß des oralen Endes. Bei der Inspektion fand sich in keinem Magenabschnitt eine komplette Wandnekrose, jedoch zeigte sich eine handtellergroße Nekrose der Fundusinnenwand, worauf eine Fundusresektion durchgeführt wurde. Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Nach 4 Monaten wurde eine Reanastomosierung des ausgepflanzten Halsösophagus vorgenommen. Das Beschwerdebild war postoperativ deutlich gebessert.

Abb. 18: Art und Ergebnisse der Therapie bei verätzungsbedingten Stenosen

	Anzahl der Behandlungen	beschwerdefrei oder deutlich gebessert	unverändert	keine Angaben	Bougierung postoperativ	Exitus letalis
Konservativ						
- ohne Bougierung	7	2	2	2	-	1
- mit Bougierung	13	5	5	4	-	2
Resektion der Ösophagusstenose mit						
- Ösophagogastrostomie	3	2	1	-	-	-
- Ösophagogastrostomie + Fundoplikatio	1	-	-	-	-	1
- Dünndarmersatz	1	1	-	-	-	-
- Ileo-Colon-Plastik	1	1	-	-	-	-
Resektion der Pylorusstenose mit						
- Antroduodenostomie (End-zu-End)	1	1	-	-	1	-
- Magenresektion nach B I	2	1	-	-	-	1
GE mit Braun'scher Anastomose und truncülärer Vagotomie	1	1	-	-	1	-
Anlage eines kollaren Stomas mit späterer (zweizeitig) Reanastomosierung mit thorakalem Ösophagus	1	1	-	-	-	-
	31	15	8	6	2	5

Die postoperativen Komplikationen waren uneinheitlich und sind von gewissen Risikofaktoren abhängig. Eine eindeutige Prävalenz war nicht festzustellen, was gegen einen systematischen Behandlungsfehler spricht.

Komplikationen	Anzahl	Exitus letalis
Unstillbare Blutung bei Liquemintherapie wegen Armthrombose	1	1
Ösophagusperforaton bei Endoskopie	1	1
Depression	1	-
Hömoglobinurische Nephrose mit Peritonitis	1	1
lokale Entzündung der Witzelfistel	1	-
Nahtinsuffizenz mit postoperativer Peritonitis nach B I Magenresektion wegen Magenausgangsstenose	1	1
Gesamt	6	4

Abb. 19: Komplikatonen bei verätzungsbedingten Stenosen, z.T. postoperativ (mehrfache Nennungen möglich)

Fallübersicht Verätzungen von 1966 bis 30. 6. 1980 (n = 27)

Fall Nr.	Geschl. Alter b. Verätz.	Diagnose	Leitsymptom/ Anamnesedauer	Lokalisation der Stenose	Therapie	postop. Verlauf/ Komplikationen	Ergebnisse nach Jahren (schriftl. Befragung)
1	J.M. ♀ 48	Ösophagus- und Magenverätzung, unstillbare Gastrointestinalblutung	Schock durch unstillbare Gastrointestinalblutung	Keine Diagnostik möglich	Schocktherapie, Senk-Stark'sche Sonde	† nach 24 Std. wegen nicht zu beherrsch. Blutung	—
2	M.H. ♀ 62	Z.n.Ösophagusverätzung 1968	Dysphagie, Gewichtsverlust	unteres Drittel	Witzelfistel,Bougierung	komplikationslos	schlecht n.6 Jahren
3	R.R. ♀ 23	Laugenverätzung mit Sagrotan	Brennen im Mund, Schwindelgefühl	keine Stenose	konservativ, Magenspülung mit Kaliumpermanganat	—	gut nach 13 Jahren
4	H.Z. ♂ 20	Laugenösophagusstenose im aboralen Teil	Dysphagie nach 2-jähriger Bougierungsunterbrechung bei Verätzung vor 29 Jahren	unteres Drittel	3/4 Resektion des intrathorakalen Ösophagus mit Dünndarminterposition End-zu-End, Witzelfistel	komplikationslos	gut nach 14 Jahren
5	R.G. ♂ 53	Z.n.Ösophagusverätzung durch Brezellauge	Dysphagie	mittleres und unteres Drittel	Magenspülung, Bougierung, nach 2 J.Ösophagogastrostomie in Höhe des Aortenbogens	komplikationslos, nach 4 Wochen Anastomosenstenose	gebessert nach 11 Jahren
6	K.W. ♂ 20	Plattenepithel Ca.bei Laugenverätzung vor 50 Jahren	Dysphagie, Regurgitation, Gewichtsverlust	30 cm aboral	konservativ, Radiatio	—	† 4 Wochen nach Strahlenbehandlung
7	W.S. ♂ 36	Verdacht auf Fremdkörperverstopfung der Speiseröhre	Dysphagie	32 cm aboral	konservativ	—	† 7 Jahre nach Behandlung
8	F.B. ♂ 65	Ösophagusperforation nach Verätzung der Speiseröhre 1969	Regurgitation	32 cm aboral	Ösophagogastrostomie mit Fundoplicatio nach Ösophagusperf. bei Endoskopie	† 6.postop.Tag im akuten Herzversagen, Pneumonie	—
9	N.Y. ♀ 31	Säureverätzung des Ösophagus in suizidaler Absicht	Pharynx- u.Larynxödem, Magenschmerzen	keine Diagnostik möglich im Akutzustand	Witzelfistel,Bougierung	komplikationslos	gebessert nach 12 Jahren
10	H.S. ♀ 79	Langstreckige Ösophagusstenose nach Laugenverätzung	Dysphagie, Regurgitation, Gewichtsverlust	mittleres und unteres Drittel	Magenspülung, Witzelfistel, Bougierung	komplikationslos	† 1 Jahr nach Behandlung
11	M.A. ♀ 3	Ösophagusstenose nach Laugenverätzung 1925	Retrosternale Schmerzen	30 cm aboral	konservativ, Bougierung	—	keine Angaben
12	E.M. ♂ 23	Ösophagusstriktur nach Verätzung	Dysphagie, Regurgitation	38 cm aboral	distale Ösophagusteilresektion mit Magenhochzug und intraabd. Ösophagogastrostomie	komplikationslos	gut nach 7 Jahren
13	J.B. ♂ 56	Z.n. Essigsäurenverätzung	keine Angaben	keine Diagnostik möglich	konservativ, Magenspülung	Hämoglobinurische Nephrose †	—
14	E.S. ♀ 4	Z.n. Laugenverätzung der Speiseröhre im mittleren Drittel, Z.n. wiederholter Bougierung mit Perforation	Dysphagie	Bifurkation	Kaderfistel, Bougierung, Ballontamponade	† im Leber- und Nierenversagen	—
15	S.F. ♂ 21	Laugenverätzung der Speiseröhre	reissende Bauchschmerzen	keine Stenose	konservativ	—	keine Angaben
16	S.N. ♀ 43	Langstreck. Ösophagusstriktur nach Verätz. in suizid.Absicht, Narbenbildung im Hypopharynx-Pharynxbereich	retrosternale Schmerzen, Dysphagie,Gewichtsverlust	mittleres und unteres Drittel	1) Witzelfistel 2) nach 8 Wochen distale Ösophagusres. mit intrathorakalem Magenhochzug und End-zu-End Ösophagogastrostomie	komplikationslos	gebessert nach 4 Jahren

I W. ♀ 14	Ösophagusstenose nach Ameisensäureverätzung	Gewichtsverlust	3. BWK	Bougierung, Jejunumernährungsfistel, linksseitige Thoraxdrainage nach instrumenteller Perforation	komplikationslos	keine Angaben
A.G. ♀ 47	Ösophagusstenose nach Suizidversuch	Schluckbeschwerden, Gewichtsverlust	24 cm aboral, mittleres und unteres Drittel	1) Witzelfistel 2) isoperistalt. Ösophagusersatzplastik mit Colon ascendens,Endileum u.rechter Hälfte d.Colon transverum	komplikationslos	gebessert nach 8 Jahren
B.K. ♀ 23	Z.n. Säureverätzung, Schwangerschaftspsychose	retrosternale Schmerzen, Regurgitation	ab 28 cm und unteres Drittel	1) Witzelfistel, Bougierung 2) Pylorusresektion mit End-zu-End Antroduodenostomie weg. Pylorusstenose	komplikationslos	keine Angaben
E.C. ♀ 19	Ösophagusstenose nach Verätzung	20 Jahre Dysphagie	oberes Drittel	Witzelfistel, Bougierung	—	keine Angaben
J.W. ♂ 7	Alte Laugenverätzung im unteren Drittel des Ösophagus, vorübergehende zunehm. Stenosierung	Dysphagie	24 cm aboral	konservativ, Bougierung	—	† 11 Jahre nach Behandlung
M.K. ♀ 15	Z.n.Laugenverätzung des Ösophagus	leichte Dysphagie	33 cm aboral	keine	—	keine Angaben
M.K ♀ 40	Ösophagusstenose in Höhe BWK II	Bolus im Ösophagus, Dysphagie	23 cm aboral	konservativ, Bougierung	—	gut nach 3 Jahren
R.S. ♀ 50	Z.n. Verätzung des Ösophagus und Magens, Schizophrenie	Regurgitation, Anämie	32 cm aboral	Magenresektion nach B I mit Anlage einer Witzelf. nach Pylorusstenose	Nahtinsuff. mit postop. Peritonitis, † 8.postop Tag im tox.Herzkreislaufvers.u.Hyperpyrexie	—
E.R. ♂ 46	Laugenverätzung des oberen Verdauungstraktes in suizidaler Absicht mit Ösophagus- und u.kompl.Magenausgangstenose	Regurgitation	direkt unterhalb Glottis	Gastroenterostom.m.antekolischem Jejunumschl.-hochzug,Braun'scher Anastomose,Witzelfistel. trunculäre Vagotomie,	3 Mon.postop.Ösophagusstenose wegen unregelm. Bougierung	gut nach 4 Jahren
E.R. ♂ 57	Ulcus ventr.,Involutionsdepr., Magenausgangsstenose nach HCL-Einnahme in suizid.Absicht	Dauerschmerz im Epigastrium	Magenausgang	2/3 Magenresektion, B I Anastomose	komplikationslos	† 5 Monate nach Behandlung an Infarktrezidiv
T.S. ♂ 40	Z.n.Laugenverätzung des Ösophagus mit Ausbildung einer ösophago-bronchialen Fistel,massive Magenblutung	massive Gastrointestinalblutung, Erbrechen	distales Drittel	1) Fundusresekt.,coll.Stoma 2) n.4 Mon.Anastomose des ausgepflanzten Halsösoph.mit thorak Ösoph.	komplikationslos	leichte Besserung nach 1 Monat

Abb. 20: Fallübersicht der Säuren und Laugenverätzungen (n=27) mit Langzeitergebnissen von 1966 - 30.06.1980.

Die Spätergebnisse zum hier besprochenen Krankengut wurden durch eine Fragebogenaktion ermittelt (s.o.). Daraus ging hervor, daß sich 80 % der Patienten besser als vor ihrer Behandlung in der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen fühlen. 60 % werden heute noch vom Hausarzt/Klinik regelmäßig kontrolliert.

Die Abbildung 21 zeigt einen Vergleich der Beschwerden vor und nach der Behandlung. Dabei zeigt sich, daß die akute Symptomatik gebessert werden konnte.

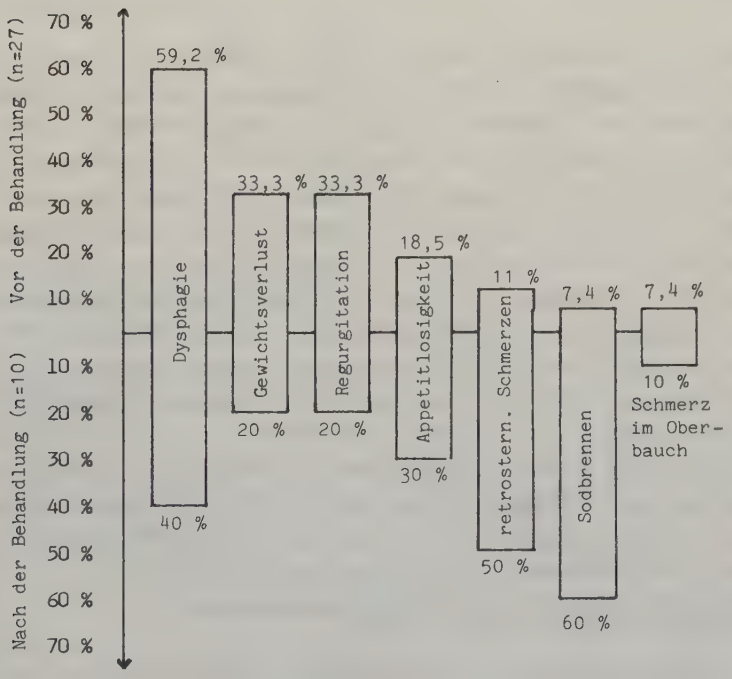


Abb.21: Beschwerden vor der Behandlung und nach der Behandlung einer Ösophagusverätzung (1 - 14 Jahre) (Umfrageergebnis)

Dysphagie sowie Gewichtsverlust und Regurgitation nahmen von knapp 60 % bzw. 33 % auf 40 % bzw. jeweils 20 % ab, während die Symptome Appetitlosigkeit von 18,5 % auf 30 % zunahmen. Begleitende Beschwerden wie retrosternale Schmerzen stiegen im Laufe der Jahre nach der Behandlung von 11 % auf 50 % und Sodbrennen von 7,4 % auf 60 % an. Der Prozentsatz der Patienten mit uncharakteristischen Schmerzen im Oberbauch blieb nahezu unverändert.

Von diesen in der Spätuntersuchung erfaßten Patienten waren 40 % konservativ und 60 % operativ behandelt worden, wobei bei einem Patienten ein Monat postoperativ noch kein endgültiges Ergebnis erwartet werden kann.

Von den 4 konservativ behandelten Patienten waren die Ergebnisse in 2 Fällen schlecht. Ein Patient kann trotz wöchentlich zweimaliger Bougierung nur passierte Kost zu sich nehmen, während ein anderer nach wie vor über rezidivierendes Erbrechen und Übelkeit klagt. Drei der vier Patienten klagten über anhaltendes Sodbrennen, was für einen Reflux durch den narbig veränderten unteren Ösophagussphinkter spricht. Auch vier der operativ behandelten Patienten klagten über eine Refluxsymptomatik. In drei Fällen wurde eine distale Ösophagusteilresektion mit intrathorakalem Magenhochzug vorgenommen. Einer der Patienten wird noch in regelmäßigen Abständen bougiert. Bei dem anderen Fall wurde eine isoperistaltische Ösophagusersatzplastik mit Colon ascendens und Endileum durchgeführt. In allen vier Fällen scheinen eine funktionell unwirksame Antirefluxplastik bzw. die Verlagerung des ösophago-gastralen Übergangs in den Thoraxraum ursächlich für die Beschwerden verantwortlich zu sein. Ein Patient ist nach einer 3/4-Resektion des intrathorakalen Ösophagus mit Dünndarminterposition nach 14 Jahren völlig beschwerdefrei.

Die starke Zunahme der retrosternalen sowie refluxösophagitischen Beschwerden nach konservativer und operativer Behandlung, wie in Abb. 21 wiedergegeben, wird durch die geringe Anzahl der Patienten, die einer Nachuntersuchung zur Verfügung standen, verzerrt und genießt daher nur eingeschränkte Aussagekraft. Daher gestaltet sich auch die Bewertung der verschiedenen angewandten Operationsverfahren als äußerst problematisch. Es kann höchstens die Tendenz gesehen

werden, daß die guten funktionellen Ergebnisse nach einer schweren Verätzungsstenose des unteren Ösophagus nur mit einer mehr oder minder starken Refluxsymptomatik nach einer distalen Ösophagusresektion mit Magenhochzug erkauft werden können.

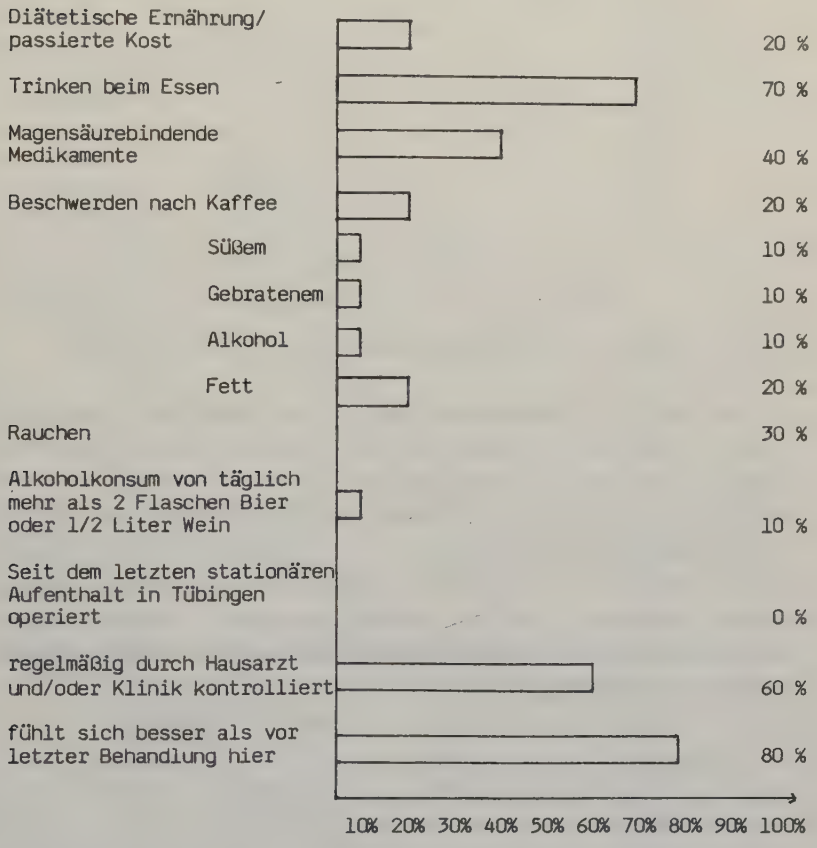


Abb. 22: Weitere Verhaltensregeln und Beschwerden nach Ösophagusverätzung (Fragenbogenauswertung) n = 10

Refluxösophagitische Stenosen

Das durchschnittliche Alter der Patienten mit refluxbedingten Stenosen lag bei Erkrankungsbeginn (erstmaliges Auftreten von Beschwerden) bei 56 Jahren und 9 Monaten.

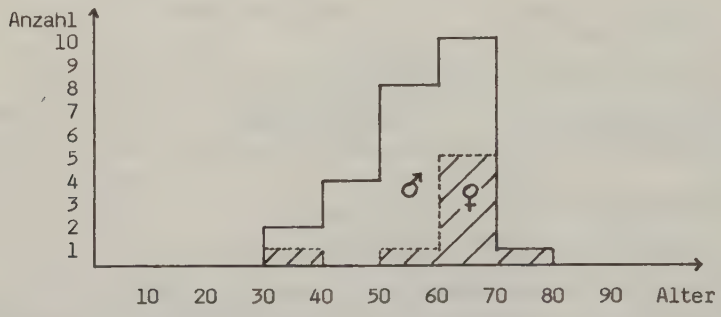


Abb. 23: Alters- und Geschlechtsverteilung bei Erkrankungsbeginn

Die durchschnittliche Anamnesedauer bis zur erstmaligen Vorstellung in der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen betrug 3 Jahre und 8 Monate. Das Alter der Patienten lag dann im Schnitt bei 60 Jahren und 5 Monaten. Fast alle Patienten, die zum Teil seit mehr als 10 Jahren Beschwerden hatten (Fall Nr. 3, 10), kamen mit einer ausgeprägten Striktur in die ärztliche Behandlung. Es war daher bei der Therapie notwendig, nicht nur die Refluxkrankheit, sondern auch deren sekundäre Folge zu behandeln, da die Betroffenen erst relativ spät einen Arzt aufsuchten.

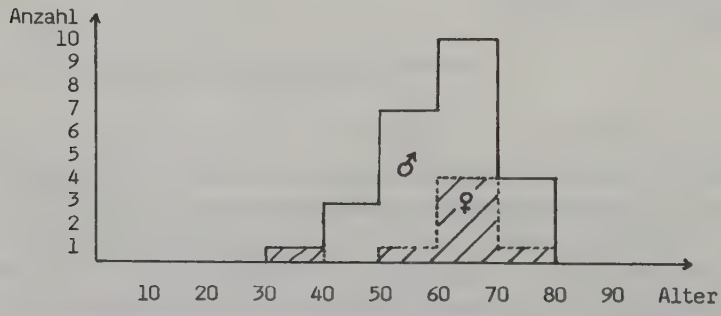


Abb. 24: Alters- und Geschlechtsverteilung bei erstmaliger Behandlung in der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen

Die Altersverteilung läßt eine deutliche Bevorzugung des höheren Alters erkennen, wobei Männer wesentlich häufiger betroffen waren als Frauen.

Alter	peptische Stenosen	♂	♀
0 - 10	-	-	-
11 - 20	-	-	-
21 - 30	-	-	-
31 - 40	1	-	1
41 - 50	3	3	-
51 - 60	7	6	1
61 - 70	10	6	4
71 - 80	4	3	1
81 - 90	-	-	-
Gesamt	25	18	7

Abb. 25: Alters- und Geschlechtsverteilung der peptischen Stenosen bei erstmaliger Behandlung in der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen

Während des Erhebungszeitraumes wurden 25 Patienten mit refluxbedingten Stenosen insgesamt 31 mal behandelt. Da einige Patienten sowohl operativ wie konservativ behandelt wurden, ergibt sich eine höhere Behandlungs- als Fallzahl.

Jahr	Anzahl	konservativ* behandelt	operativ behandelt
1966	4	2	2
1967	2	1	1
1968	3	2	1
1969	2	-	2
1970	1	1	-
1971	1	1	-
1972	-	-	-
1973	3	-	3
1974	-	-	-
1975	-	-	-
1976	2	2	-
1977	2	-	2
1978	5	5	-
1979	6	-	6
Gesamt	31	14	17

Abb. 26: Anzahl der Behandlungen von peptischen Stenosen im Erhebungszeitraum

* Die Anlage einer Witzelfistel zur Endlosbougierung wurde zu den konservativen Behandlungsmethoden gerechnet.

Als Hauptbeschwerden, weshalb sie einen Arzt aufsuchten, gaben die meisten Patienten eine Dysphagie, Gewichtsverlust, Regurgitation, Appetitlosigkeit und Sodbrennen an. Retrosternale Schmerzen, Schmerzen im Oberbauch, Müdigkeit und Singultus spielten eine untergeordnete Rolle (Abb. 27).

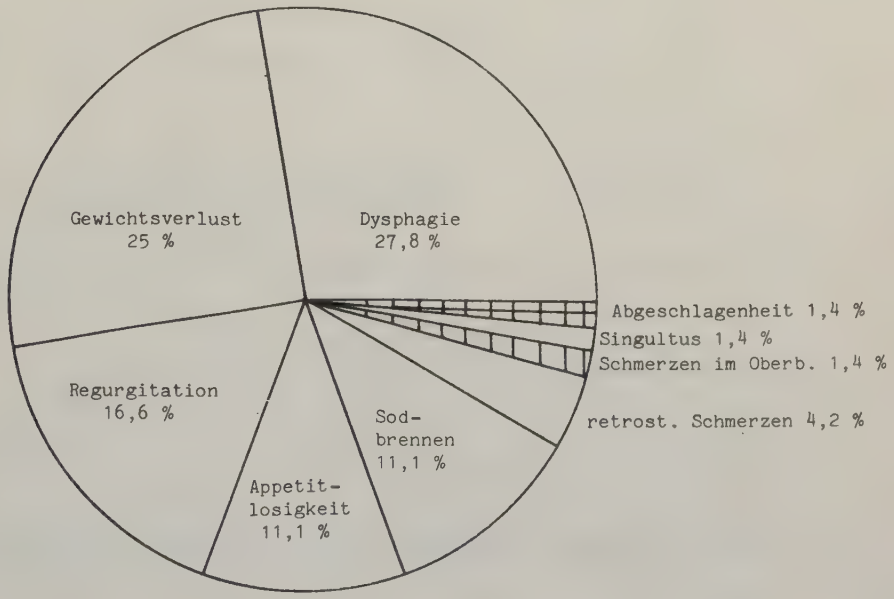


Abb. 27: Hauptbeschwerden bei Stenosen durch peptischen Reflux

Als Hauptursachen der refluxösophagitischen Stenosen konnte festgestellt werden, daß nach einer Hiatushernie der Alkoholismus deutlich vor allen anderen Krankheitsursachen die Ausbildung einer refluxösophagitischen Stenose begünstigt, wobei sich dessen Wirkung bei einer gleichzeitig auftretenden Hyperchlorhydrie noch potenziert (Fall Nr. 3). Andere Ursachen wie Zollinger-Ellison-Syndrom oder Gallensteine als begünstigender Faktor treten dahinter zurück. Der in vier Fällen aufgetretene Brachyösophagus ist als Krankheitsfolge einer Refluxösophagitis relativ häufig mit einer Stenose vergesellschaftet, tritt aber in der aufgeführten Darstellung (Abb. 28) eindeutig hinter den anderen Krankheitsursachen zurück.

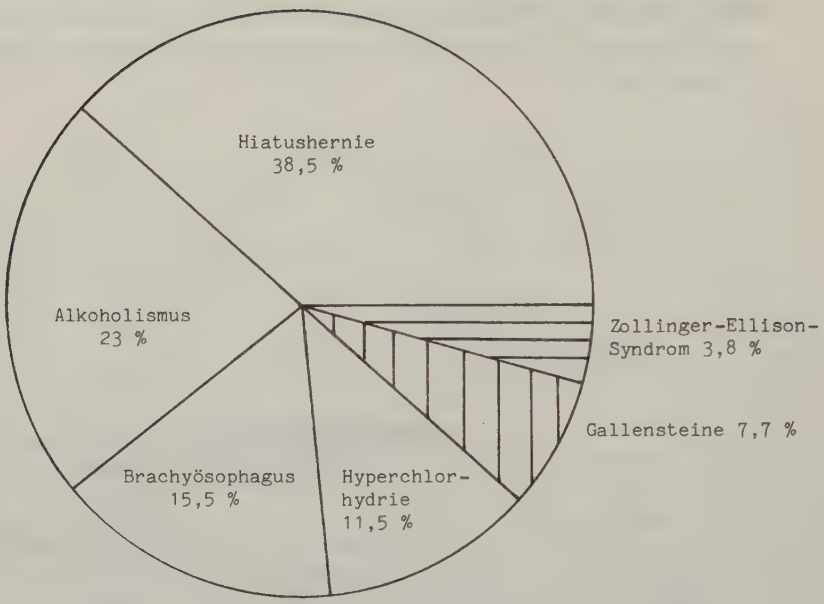


Abb. 28: Begünstigende Faktoren bei der Ausbildung einer peptischen Stenose

Als gleichzeitig vorkommende Erkrankung bei den refluxösophagitischen Stenosen sind vom untersuchten Krankengut eine paranoid, halluzinatorische Psychose (Fall Nr. 4), eine fibröse Lungen-TBC (Fall Nr. 6) und ein Zustand nach Ablatio mammae mit Lymphödem des rechten Armes (Fall Nr. 16) zu nennen. Alle anderen Erkrankungen, wie Hiatus(gleit)hernie, Gallensteine, Brachyösophagus oder alkoholtoxischer Leberschaden, sind mittelbar oder unmittelbar mit der peptischen Stenose vergesellschaftet.

Die refluxösophagitischen Stenosen sind, wie Abb. 29 zeigt, im distalen Drittel bzw. in der unteren Hälfte des Ösophagus lokalisiert.

Lokalisation	petische Stenosen
oberes Drittel	-
mittleres Drittel	1
unteres Drittel	24
Gesamt	25

Abb. 29: Prädilektionsorte der peptischen Stenosen im Ösophagus

Bei der Therapie derartiger Stenosen zeigte sich, daß eine Bougierungsbehandlung nur in einem von sechs Fällen eine Linderung der Symptomatik erbrachte. Es genügt also nicht, nur das Symptom, die Stenose, zu behandeln, sondern es muß die Ursache für den Reflux ebenso beseitigt werden, es sei denn, es bestehen aufgrund des Alters oder vorbestehender Krankheiten Risikofaktoren, die eine operative Therapie verbieten.

Im eigenen Krankengut wurden aus diesen Gründen oder auf eigenen Wunsch der Patienten sechs Patienten nur mit medikamentös-diätetischer Antirefluxtherapie und teilweise mit Bougierung behandelt. Die Ergebnisse erwiesen sich meist nicht als befriedigend.

Operativ wurde in 10 Fällen eine Fundoplikation nach Nissen durchgeführt. 70 % der Patienten (7 von 10) waren postoperativ beschwerdefrei oder fühlten sich deutlich gebessert (Abb. 30). Langfristig, als Ergebnis der Umfrage, ergab sich das gleiche Bild. Bei 4 der 6 beantworteten Fragebogen bezeichneten die Patienten ihren Gesundheitszustand als gut oder deutlich gebessert.

Abb. 30: Art und Ergebnisse der Therapie refluxösophagitischer Stenosen (eigenes Krankengut n = 25, 1966 - 1979)

	Anzahl der Patienten	beschwerdefrei oder deutlich gebessert	unverändert	Bougierung postoperativ	Exitus letalis	keine Angaben
Konservative Behandlung						
- ohne Bougierung	7	-	-	-	1	6
- mit Bougierung	6	1	3	-	1	1
Spaltung der Stenose mit Defektdeckung durch Magenhochzug	1	-	1	-	-	-
Operation nach Thal	1	-	-	-	1	-
Resektion der Stenose						
- Ösophago-Fundostomie	1	1	-	-	-	-
- Ösophagogastrostomie nach Hayrowski + Fundoplikatio	1	-	-	-	1	-
- Ösophago-Jejunostomie, Z.n. Gastrektomie	1	1	-	-	-	-
Fundoplicatio nach Nissen						
- abdominal	10	7	2	3	1	-
Raffung des Hiatus ösophagi mit Fundopexie und Ventrofixation des Magens	1	1	-	-	-	-
Magenresektion nach B I wegen perf. Ulcus	1	1	-	1	-	-
	30	12	6	4	5	7

Die therapiebedingten Komplikationen waren vielfältig, eine Häufung trat nicht auf.

Komplikationen	Anzahl	Exitus letalis
Witzelfistel leck	1	-
Perforation bei Bougierung	1	-
Perforation bei Ösophagoskopie	1	1
Magenperforation wegen Druck-ulcus des Magenschlauches	1	1
Subphrenischer Abszeß	1	-
Nachblutung durch Milzriß	1	1
Gesamt	6	3

Abb. 31: Therapiebedingte Komplikationen (mehrfache Nennungen möglich)

Die in Abbildung 32 aufgeführte Fallübersicht zeigt die Langzeitergebnisse nach konservativer und operativer Therapie zusammen mit der Vorgeschichte.

Bei den durch die Fragebogenaktion ermittelten Spätergebnissen ging hervor, daß sich 80 % der Patienten besser als vor ihrer Behandlung in der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen fühlen. 50 % werden heute noch vom Hausarzt/Klinik regelmäßig kontrolliert.

Die Abbildung 33 zeigt einen Vergleich der Beschwerden vor und nach der Behandlung.

Eine Gegenüberstellung der prä- und posttherapeutischen Beschwerden zeigt eine relative Abnahme der akuten, bedrohlichen Beschwerden, wie Dysphagie, Gewichtsverlust und Regurgitation, während retrosternale Schmerzen und Sodbrennen vermehrt auftraten. Es konnten die Beschwerden also gelindert, ein völliges Verschwinden der Symptomatik jedoch nicht immer erreicht werden.

Fallübersicht peptische Stenosen von 1966 bis 30. 6. 1980 (n = 25)

Fall Nr.	Geschl. Alter	Diagnose	Leitsymptom	Lokalisation der Stenose	Therapie	postop. Verlauf/ Komplikationen	Ergebnisse nach Jahren
1	E.M. ♂ 54	Refluxösophagitis nach B II	Regurgitation, Gewichtsabnahme	unteres Drittel	konservativ	† 2. 11. 68 im Herzkreislaufversagen	—
2	H.S. ♂ 53	Ösophagustenose, Refluxösophagitis	Gewichtsverlust	unteres Drittel	1) Witzelfistel, trunc.Vagotomie, Pyloroplastik, Fundopl. 2) n. 1 Jahr Thal'sche Op. Witzelfistel	Pneumonie 12 Tage postop. † im Herzkreislaufvers.	—
3	T.A. ♀ 60	Refluxösphagitis bei Hyperacidität	mehrjährige Magen- und Schluckbeschwerden 'Sodbrennen'	35 cm aboral	Fundoplicatio, Raffung des Hiatusschlitzes,SPV, Pyloroplastik	komplikationslos	keine Angaben
4	E.A. ♂ 51	Entzündl.Ösophagusstenose, paranoid, haluzinatorische Psychose	Dysphagie,postprand. Regurgitation	35 cm aboral	Witzelfistel nach Bougierungsperforation	komplikationslos	schlecht n.9 Jahren
5	A.P. ♀ 69	Ösophagusstenose	Oberbauchschmerzen, Dysphagie	18 cm aboral	konservativ	—	keine Angaben
6	H.S. ♂ 59	Ösophagusstenose nach Ösophagitis, Perforation, fibr. Tbc, Lungenemphysem, Bronchopneumonie	Dysphagie, Gewichtsverlust	34 cm aboral	Witzelfistel nach Ösophagoskopieperforation	Bronchopneumonie,† im Herzversagen 19 Tage nach Perforation	—
7	E.B. ♀ 65	Hiatusgleithernie	Dysphagie	Cardia	Raffung des Hiatus Ösophagi, Fundopexie u. Ventrofixation des Magens	geringfügige Serombildung	gut n.11 Jahren
8	E.M. ♂ 74	Stenose durch Ösophagitis und Fundogastritis	Dysphagie, Regurgitation	unteres Drittel	Konservativ	—	† 1 Jahr nach Behandlung
9	W.N. ♂ 52	Ventilverschluss des aboralen Drittels des Ösophagus nach subphrenischem Abszess und mutmassl. Refluxösophagitis	rezidivierende Schmerzattacken, Gewichtsverlust	unteres Drittel	1) Witzelfistel, Bougierung 2)auswärt.KH distale Ösophagusresektion mit Magenhochzug, Ausräumung des subphren. Abszesses	komplikationslos	keine Angaben
10	J.S. ♂ 66	Thorakale Ösophagusstenose wegen rezidiv. Hiatushernie, Z.n. Cardiomyotomie	Dysphagie, Regurgitation Gewichtsverlust	34 cm aboral unteres Drittel	1) Fundoplicatio, Vagusresektion links 2)dist. Ösophagusresektion und Ösophagogastrostomie nach Magenhochzug	komplikationslos	† 1 Jahr nach Behandlung
11	J.R. ♀ 63	Brachyösophagus, Hiatushernie	Dysphgie, Regurgitation Gewichtsverlust	28 cm, mittl. und unteres Drittel	Ösophagogastrostomie nach Hayrowski, Fundoplicatio nach Nissen	Magenperf.3.postop. Tag wegen Druckulcera des Magenschlauches † 5.postop.Tag im Herzkreislaufversagen	—
12	W.D. ♂ 67	Entzündl.Ösophagusstenose bei Brachyösophagus und Hiatushernie	Dysphagie, postprand. Regurgitation, Gewichtsverlust	35 cm aboral, distales Drittel	Spaltung der Stenose und Deckung des Defekts durch Magenhochzug	nach wie vor Sodbrennen	† 1 Monat postop. in auswärt.KH im Herzkreislaufvers.
13	C.B. ♂ 54	Ösophagusstenose im distalen Drittel	Dysphagie, Regurgitation, Gewichtsverlust	distales Drittel	keine Therapie wegen massiver Herzinsuffizienz	—	† 1/2 Jahr nach Behandlung
14	O.S. ♀ 69	Rezidivulcera n. Gastrektomie wegen Zoll.-Ell.-Syndrom	Dysphagie, Regurgitation Gewichtsverlust	38 cm aboral	dist. Ösophagusresektion mit Ösophagogastrostomie	Apoplekt.Insult links	gebessert nach 2 1/2 Jahren
15	P.S. ♂ 71	Hiatushernie, schwere Refluxösophgitis, relative distale Ösophagusstenose	Dysphagie, Gewichtsverlust,Sodbrennen	32 cm aboral	Fundoplikatio	komplikationslos	gebessert nach 3 Jahren

6 G.K. ♀ 77	Pept.Ösophagusstenose bei Hiatushernie u.Brachyösoph. Z.n. Abl.mammae u.Lymphödem am rechten Arm	13 Jahre Dysphagie	30 cm aboral	Witzelfistel, Bougierung	Stenose wegen inkonsequ. Bougierung	gut nach 1 1/2 Jahren
7 E.P. ♀ 39	Ösophagusstenose im mittleren Drittel	retrostern.Schmerzen, Gewichtsverlust	27 cm aboral mittleres Drittel	1) Witzelfistel, Bougierung 2) n.1 Jahr Fundoplicatio 3) n.2 Jahren B I Magenresektion wegen gedeckt perforiertem Ulcus	komplikationslos	3 J. n. Behandlung Reoperation wegen Ulcus ventriculi, 4 J.n.Beh. schlecht
8 E.B. ♂ 65	Axiale Hiatushernie mit schwerer exulcerierender Refluxösophagits und entzündl. Ösophagusstenose	retrosternale Schmerzen	33 cm aboral	konservativ	—	6 Mon.n.Beh. Op Fundopexie nach Lortat-Jakob gebessert n.1 Jahr
9 A.K. ♂ 61	Axiale Hiatushernie mit Refluxösophagitis, entzündliche Ösophagusstenose	Sodbrennen, Dysphagie	30 cm aboral	Fundoplicatio, Witzelfistel, Bougierung	komplikationslos	gebessert n.1 Jahr
0 H.S. ♂ 44	Peptische Ösophagusstenose, axiale Hiatushernie	jahrelanges Sodbrennen, Dysphagie,Regurgitation, Gewichtsverlust	39 cm aboral	Fundoplic.,trunc.Vagotomie Pyloroplastik, Witzelfistel, Bougierung	komplikationslos	gut n.9 Monaten
1 J.P. ♂ 66	Narbige Ösophagusstenose, chron.Ösophagitis am Übergang zur Cardia	jahrelanges Sodbrennen postprand. Regurgitation	32 cm aboral	Fundoplicatio, Witzelfistel, Bougierung	1.postop.Tag Relaparatomie wegen Nachbluten mit Milzexstirpation † 6.postop Tag im Herzkreislaufversagen	—
2 W.E. ♂ 46	Dist.Ösophagusstenose bei Refluxösophagitis, toxischer Leberschaden	18 Mon. Dysphagie	36 cm aboral	Übernähung nach präop. Ösophagusperforation, Fundoplicatio, Witzelfistel	komplikationslos	keine Angaben
3 E.S. ♂ 45	Ösophagusstenose bei Refluxösophagitis und Hyperchlorhydrie	retrosternale Schmerzen beim Schlucken	35 cm aboral	Fundoplicatio, trunc.Vagotomie, Milzexstirpation, Pyloroplastik	Thrombophlebitis durch Venenkatheder am rechten Arm	keine Angaben
4 A.S. ♂ 71	Benigne Ösophagusstenose im distalen Anteil	Dysphagie, Regurgitation	45 cm aboral	konservativ wegen Alters bei wenig ausgeprägten Beschwerden	—	† 1 Jahr n.Behandl
5 M.A. ♂ 70	Benigne Ösophagusstenose im unteren Drittel	Dysphagie, postprand. retrosternale Schmerzen, Gewichtsverlust	unteres Drittel	konservativ	—	gebessert 12 Mon. nach Behandlung

Abb. 32: Fallübersicht refluxösophagitischer Stenosen von 1966 - 30.06.1980

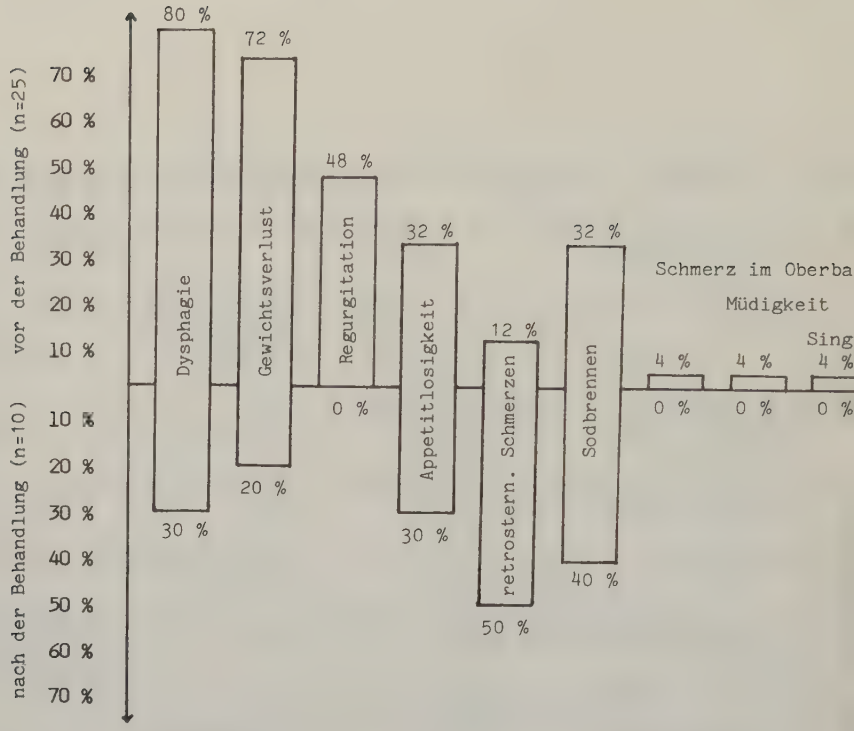


Abb. 33: Beschwerden vor und nach der Behandlung (1 - 14 Jahre) (Umfrageergebnis)

Bei den durch Fundoplikatio operativ erfolgreich versorgten Patienten (4 von 6 zurückerhaltenen Fragebogen) traten außer gelegentlichem Sodbrennen keine Beschwerden mehr auf. Es gelang also nicht, vollständig die Beschwerden und ihren Auslöser, den peptischen Reflux, zu beseitigen, sondern es wurde in den 4 Fällen nur die "Uhr der Krankheit" zurückgedreht. Prinzipiell sind die Faktoren zur Auslösung einer neuerlichen Stenose gegeben. Das Behandlungsergebnis war daher langfristig betrachtet nur ein Teilerfolg. Durch die relativ geringe Fallzahl wie auch durch die bescheidene Rücklaufquote der Fragebogen ist jedoch nur eine beschränkte Vergleichbarkeit und Aussagekraft gegeben.

Bei der Gegenüberstellung der Beschwerden bei Stenosen durch Säuren-/Laugenverätzungen und durch peptischen Reflux (Abb. 35) zeigt sich bei der Aufnahme ins Krankenhaus eine in absteigender Reihenfolge gleiche Gewichtung der Symptome Dysphagie, Gewichtsverlust und Regurgitation. Nur das Symptom Sodbrennen ist bei refluxösophagitischen Stenosen signifikant häufiger vertreten.

Die Bewertung der Beschwerden nach Behandlung ist durch eine relativ geringe Fallzahl belastet (jeweils n = 10). Außer vielleicht auch beim Symptom Sodbrennen, das bei verätzungsbedingten Stenosen nach Behandlung etwas häufiger vorkommt, als nach Behandlung refluxösophagitischer Stenosen, entsprechen sich die Häufigkeiten der Beschwerden nach Behandlung.

Abb. 34: Weitere Verhaltensregeln und Beschwerden
(Fragebogenauswertung) (n = 10)

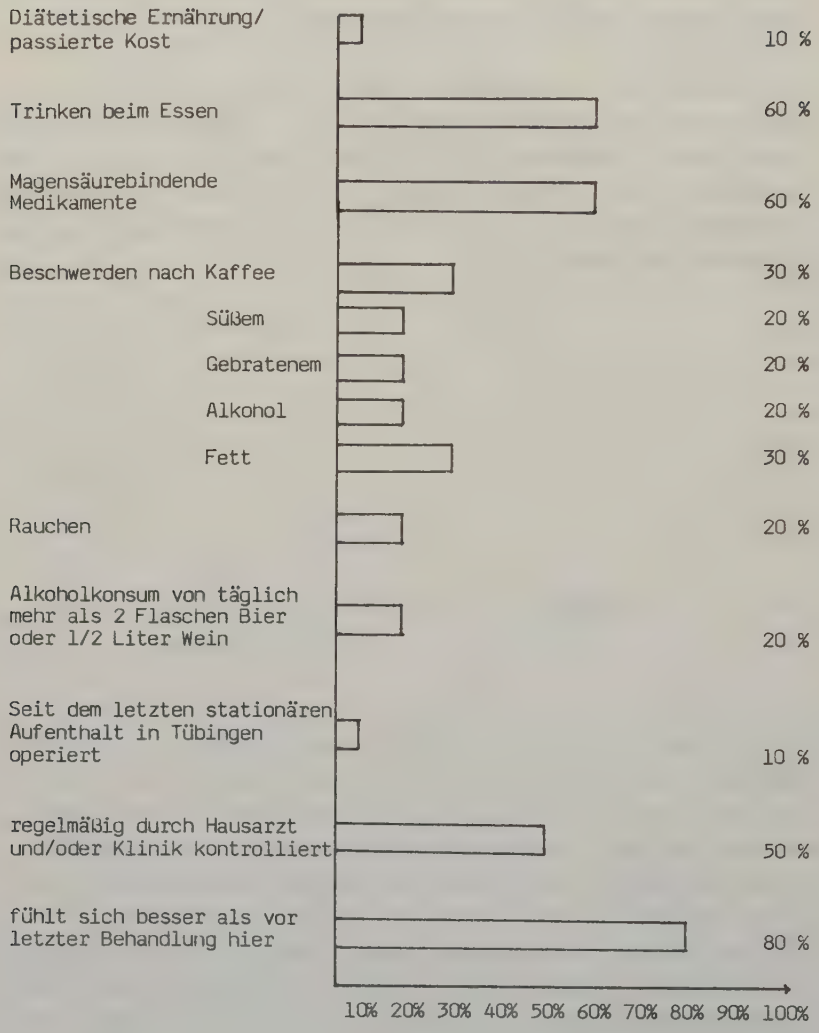
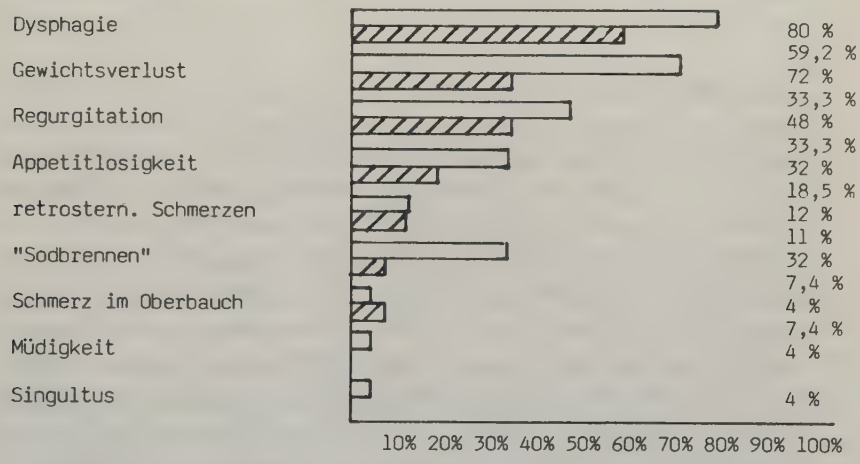


Abb. 35: Gegenüberstellung von Beschwerden bei Stenosen durch Säuren-/Laugenverätzungen und durch peptischen Reflux

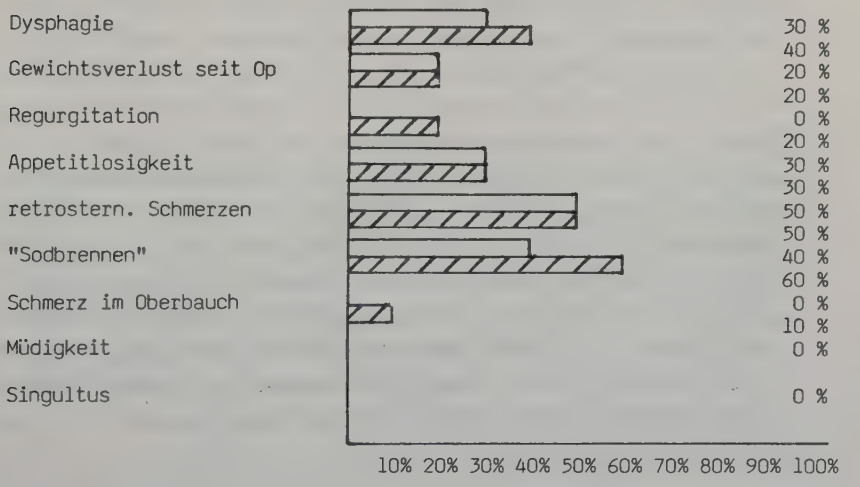
refluxbedingte Stenosen

verätzungsbedingte Stenosen

a) Bei der Aufnahme ins Krankenhaus



b) Heutige Beschwerden (Fragebogenauswertung) jedes Kollektiv n= 10



Diskussion

Die Therapie der benignen Ösophagusstenosen ist einem ständigen Wandel unterworfen. Die vorliegende retrospektive Studie über einen Untersuchungszeitraum von 14 1/2 Jahren zeigt, daß sie nicht einen aktuellen Stand, sondern nur den Wandel und die Vielfältigkeit der Behandlungsmöglichkeiten aufzeigen kann. Die Ergebnisse dieser retrospektiven Studie können daher nicht mehr Maßstab für eine derzeitige Therapie sein. Sie sind jedoch in der Lage, Entwicklungen in der Behandlung aufzuzeigen und Anstöße zu einer modifizierten Therapie zu geben.

Zur Säuren- und Laugenverätzung

Im akuten Stadium steht die Schockbekämpfung mit Plasmaproteinlösungen im Mittelpunkt der Therapie. Gleichzeitig gehört eine Kortisonmedikation in einer Dosierung von 2 mg/kg/d Prednisolon für 6 - 12 Wochen zur Standardtherapie. Ihr Wert ist anhand zahlreicher experimenteller Untersuchungen und klinischer Erfahrungsberichte heute unumstritten (76, 36, 37). Nach Sammelstatistiken kann die Häufigkeit einer Striktur damit von etwa 25 - 50 % auf 10 % gesenkt werden (37). Von den zwei Patienten mit akuter Verätzung aus unserem Krankengut liegen keine Angaben über eine Steriodtherapie vor. Bei uns wurde eine Neutralisation des Ätzmittels versucht. Diese Neutralisation mit schwacher Lauge bei Säuren und umgekehrt ist umstritten (4). Sie sollte höchstens unmittelbar nach der Verätzung durchgeführt werden (93, 76, 4), kommt in der Regel aber zu spät (57, 58) und kann sogar gefährlich sein (76). Die beiden von uns durchgeführten Neutralisationsmaßnahmen verliefen zwar komplikationslos, jedoch liegen keine Nachuntersuchungsberichte vor. Diese Therapie würden wir wegen der zahlreichen angegebenen Komplikationsmöglichkeiten heute nicht mehr durchführen. Auch das provozierte Erbrechen zur Entleerung der Speiseröhre und des Magens lehnen wir in Übereinstimmung mit Bär et al., Schattenmann et al. und Pelemanns et al. (62, 4, 76) ab, weil durch die dabei entstehenden plötzlich auftretenden Druckänderungen die Gefahr der Perforation groß ist, und durch ruckartige Kontraktionen der Muscularis propria ein Abscheren der lädierten Schleimhaut provoziert werden kann.

Während man vor einigen Jahren mit der Frühösophagoskopie zurückhaltend war, besteht seit der Einführung der flexiblen Gastroskopie, im Gegensatz zum starren Ösophagoskop, über eine frühzeitige endoskopische Abklärung des Ausmaßes der Ösophagusverätzung zur Einleitung einer adäquaten Therapie allgemeine Übereinstimmung (30, 74, 76, 7). Bei uns wurde die Frühösophagoskopie während des Beobachtungszeitraumes nicht durchgeführt, da fast alle Verätzungspatienten, wie häufig in der Literatur angegeben (22, 57), nicht im akuten Zustand, sondern erst nach Ausbildung einer Striktur in unsere Klinik eingewiesen wurden. Wir sehen die Frühösophagoskopie heute als Mittel der Wahl an.

Die Alters- und Geschlechtsverteilung zeigt bei der geringen Fallzahl ein relativ ausgeglichenes Bild, wobei im Gegensatz zu HUSEMANN und MROZEK (37) keine auffällige Häufung bei Kindern und im Alter zwischen 20 und 30 Jahren festgestellt werden konnte. Der größte Teil der Patienten hatte, wie auch bei SCHATTENMANN und SIEWERT (76) angegeben, die ätzende Substanz nicht irrtümlich, sondern in suizidaler Absicht eingenommen. Die zweithäufigste Gruppe der Verwechslungen und Kinderunfälle infolge Unachtsamkeit der Eltern gibt Anlaß zu der Forderung, ätzende Substanzen vermehrt in kindersicheren, besonders gekennzeichneten Behältnissen zu verpacken.

Die Verätzungen erfolgten, wie auch von anderen Autoren beschrieben (76, 7), hauptsächlich durch die in den modernen Haushaltsreinigern vorwiegend enthaltenen Laugen. Die nach KUSCHINSKY (49) wesentlich schwerwiegenderen Verläufe nach Laugenverätzung konnten wir nicht feststellen.

Nach unserer wie auch nach der Meinung anderer Autoren (76) hängt der Grad der Veränderungen in erster Linie von der Menge, Konzentration und Dauer der Einwirkung ab. Eine Korrelation zwischen Menge des Ätzmittels und Schwere der Verätzung konnten wir wegen mangelhafter Angaben der Patienten nicht aufstellen. Bei Säureverätzungen wird der Magen im Gegensatz zum Ösophagus erheblich mehr in Mitleidenschaft gezogen als bei Laugenverätzungen. In unserer Untersuchung ergab sich bei schwerer Magenbeteiligung ein Verhältnis Säure : Lauge = 3 : 1. Darum sollten Magen und Duodenum stets in die Diagnostik

einbezogen werden, um einer drohenden Stenose, wie in unserem Krankheitsgut in 2 Fällen geschehen, frühzeitig begegnen zu können.

Ebenso wie GROTZ bei 94 nachuntersuchten Fällen hinsichtlich des Prädilektionsortes der Engen zwischen Säuren- und Laugenverätzungen, wie auch ZIPPEL ein Überwiegen des unteren Segments zeigten (zitiert nach Ungerecht [93]), so können unsere Ergebnisse diese Untersuchungen bekräftigen. Auch bei uns zeigte sich ein prozentual deutliches Überwiegen der Stenosen des mittleren und unteren Drittels. Aus diesem Grund ist unserer Meinung nach sowohl bei der Endoskopie als auch bei der Bougierung in diesen Bereichen besondere Vorsicht geboten. Bei Wandnekrosen sind Ösophagus- und Magenperforationen möglich. Sie bedürfen eines akuten diagnostischen und eventuell operativen Vorgehens (36, 4). Bei einer spontanen Ösophagusperforation mit Ausbildung einer Ösophago-bronchialen Fistel haben wir, wie von vielen Autoren (3, 36) angegeben, in der Akutphase die Speiseröhre durch eine Speichelfistel am Hals, eine Witzelfistel und eine Drainage der Perforationsstelle ruhiggestellt. Das Ergebnis war in unserem Fall befriedigend. Eine ausschließlich medikamentöse Therapie, wie von wenigen Autoren angegeben, führen wir wie BÄHR et al. (3) nicht durch. Die Indikation zu einer primären Ösophagektomie ist nur selten gegeben. Sie wird bei endoskopisch nachgewiesener 75 - 100 %iger Verätzungsnekrose des tubulären Ösophagus oder bei Nekrose von mehr als 50 % des Magens, infizierten Perforationen oder bei bereits vorausgegangenen Verätzungen diskutiert (36, 7). Rekonstruktionen der verätzten Speiseröhre werden in der Akutphase nicht versucht, sondern als elektiver Eingriff nach vollständiger Erholung des Patienten geplant (36, 15). Die gleichzeitig durchgeführte Entfernung von tubulärem Ösophagus und Magen ist eine selten durchgeführte Notfalloperation mit einer in der Literatur angegebenen Letalität von 40 % (7). Wir haben bei einem Patienten mit einer Kolliquationsnekrose des Magenfundus nur eine Fundusresektion, bei einem anderen Patienten mit Schrumpfung des Magens auf ein Drittel der Ausgangsgröße eine Gastroenterostomie mit Braun'scher Fußpunktanastomose durchgeführt. Beide Verläufe verliefen postoperativ komplikationslos. Dennoch raten auch wir im Akutfall zum jeweils am wenigsten invasiven Eingriff.

Zur Vermeidung von Strikturen, die ohne präventive Therapie in 50 % im allgemeinen nach 4 - 6 Wochen entstehen, ist die Frühbougierung bei gleichzeitiger Gabe von Steroiden (s.o.) notwendig (36). Die Therapie ist jedoch umstritten (93, 36, 31). Sie konnte wegen der wenigen im Akutzustand bei uns behandelten Patienten nur in einem Fall durchgeführt werden. Das Ergebnis nach Entlassung war befriedigend. Inwieweit die Spätfolgen der Verätzung, die Ösophagusstriktur, durch eine rechtzeitige Bougierungsbehandlung unter Kontrolle zu bringen sind, können wir anhand eines Falles nicht beurteilen, ist aber in der Literatur ausreichend belegt (50, 36, 37) und ist unserer Meinung nach als Therapieverfahren der Wahl bei akuten Ösophagusverätzungen anzusehen. Für die Frühbougierung spricht auch der geringe Dauererfolg, wenn schon ausgedehnte Narbenbildungen vorliegen (36). Zwei Drittel der bei uns konservativ behandelten Patienten hatten die negativen Auswirkungen einer verzögerten Primärtherapie zu tragen. Nur ungefähr ein Drittel der insgesamt 20 konservativ behandelten Patienten waren bei der Entlassung beschwerdefrei oder es hatte sich die Symptomatik deutlich gebessert. Die Langzeitergebnisse waren noch schlechter.

Das bereits erwähnte verhältnismäßig rasche Abklingen der akuten Verätzungsfolgen und der zunächst glatte Speisendurchgang dürfen nicht über die zu erwartenden Spätveränderungen hinwegtäuschen. Trotz adäquater Ersttherapie ist in 4 % - 16 % mit der Entwicklung von Strikturen zu rechnen (76). Eine Striktur kann sich noch Monate und Jahre später einstellen, läßt sich aber in über 80 % (37) durch eine rechtzeitig einsetzende, 6 - 18 Monate dauernde Bougierungsbehandlung unter Kontrolle bringen (50). In vielen Fällen ist eine Bougierung lebenslänglich notwendig (50). Wie auch bei Saegesser (72) beschrieben, befand sich in unserem Krankengut ein Patient, bei dem infolge inkonsequenter Bougierungsbehandlung der Ösophagus in kürzester Zeit restenosierte. Die Indikation zu einer Spätbougierung sollte unserer Meinung nach daher wegen der besonders bei längeren Strikturen mäßigen Ergebnisse und der erheblichen Komplikationsmöglichkeiten (76) sorgfältig gegen eine operative Therapie abgewogen werden.

Die Indikation zu einer chirurgischen Therapie ist bei trotz konsequenter Bougierungstherapie auftretenden kompletten Strikturen oder der Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme in Abhängigkeit vom Leidensdruck des Patienten gegeben (76, 36, 37). Nach Meinung von HUSEMANN et al. (37) und SCHATTENMANN et al. (76) besteht eine relative Indikation auch für Strikturen, die durch Bougierungsbehandlung eben offen gehalten werden können, in Abhängigkeit von der Dysphagie des Patienten, während KUNATH (48) langjährige dysphagische Beschwerden, den Zwang zur regelmäßigen Bougierung und das erhöhte Krebrisiko Grund genug erscheinen läßt, bei Verätzungsstenosen die Speiseröhre zu entfernen. Dysphagie mit dem daraus resultierenden Gewichtsverlust war auch bei uns ein Leitsymptom der anschließend operativ behandelten Patienten. APPELQVIST und SALMO (1) berichteten über einen hohen Prozentsatz von Karzinomentwicklungen. Aus diesem Grund plädieren DZIENISZEWSKI und KÜMMERLE (21) für die Notwendigkeit einer prophylaktischen Ösophagektomie. Die Latenzzeit zwischen dem Trauma und der Karzinomentwicklung lagen bei APPELQVIST und SALMO im Schnitt bei 41 Jahren. Im eigenen Krankengut trat ein Fall eines Plattenepithelkarzinoms 50 Jahre nach einer Laugenverätzung auf. Da die Rate der malignen Entartung in der gleichen Größenordnung wie die Operationsletalität liegt (76), kann auch unserer Meinung nach die mögliche Präcancerose nicht allein ausschlaggebend für die Indikationsstellung zur Ösophagusexstirpation sein. Wir empfehlen daher ebenso, die Operationsindikation vom o.g. klinischen Befund abhängig zu machen.

Die Rekonstruktion der Speiseröhre richtet sich nach der Lokalisation der Stenose und den zur Verfügung stehenden Organen (37). Als Ösophagusersatz wird am häufigsten der Magen, besonders bei distalen Ösophagusstenosen, verwendet (80). Es kann der ganze Magen durch Magenhochzug oder einen aus Magenanteilen hergestellten Schlauch (39, 15) zur Überbrückung verwendet werden. Präoperativ ist immer eine röntgenologische Gefäßdarstellung zur Überprüfung der technischen Durchführbarkeit der Magentransposition erforderlich (14). Bei der bei diesem Operationsverfahren obligat auftretenden trunculären Vagotomie ist die Magenmotilität oft herabgesetzt, oder es tritt ein Pylorospasmus auf. Eine dann notwendige Drainageoperation zieht wiederum ein Dumpingsyndrom nach sich. Ähnlich wie nach einer Magenre-

sektion ist öfter auch eine atrophische Gastritis zu beobachten (80). Zwei der drei bei uns durchgeführten Magenhochzugsoperationen lieferten gute Ergebnisse. In einem Fall kam es zu einer Striktur der Ösophagogastrostomie. Wir halten dieses, im Gegensatz zu anderen beschriebenen Operationstechniken, wenig aufwendige Verfahren dennoch für die Therapie der Wahl besonders bei kurzstreckigen distalen Ösophagusstenosen.

Die Interposition von Dick- und Dünndarm zwischen Ösophagus und Magen ist ein gut bekanntes und akzeptiertes Vorgehen (15). Während Dünndarminterponate vorwiegend bei Mitentfernung des Magens verwendet werden (80), ist für die Überbrückung langstreckiger Stenosen ein Koloninterponat zu bevorzugen (36). Die Wahl des Darmsegments ist abhängig von der benötigten Länge, Kaliber, Mobilisierbarkeit und Gefäßversorgung, die präoperativ überprüft werden kann. Die Behandlung der gutartigen Ösophagusstenose muß auf den Einzelfall zugeschnitten werden und hängt von der Vertrautheit des Operateurs mit einer der angeführten Methoden ab (15). Die beiden bei uns durchgeführten Ersatzoperationen, je einmal mit Dünndarm und Kolon, verliefen komplikationslos. Die Spätergebnisse waren in einem Fall gut, bei der Koloninterposition klagte der Patient bei der Nachuntersuchung über Refluxbeschwerden. Dies ist wohl aber der speziellen Operation und nicht der Methode anzulasten, deren gute Ergebnisse in der Literatur ausreichend belegt sind (21, 15, 25, 80).

Auch nach langjährig zurückliegender Verätzungsstriktur ist eine Rekonstruktion der Speiseröhre durch ein Transplantat möglich. Die letztendliche Entscheidung über eine operative Therapie sollte jedoch vom Leidensdruck des Patienten, das chirurgische Verfahren von der präoperativen Diagnostik, dem intraoperativen Status und der Erfahrung des Operateurs abhängen.

Peptische Stenose

Die peptische Stenose stellt eine typische Komplikation der Refluxkrankheit dar. In ihrer Therapie hat sich in den letzten Jahren ein Wandel vollzogen. Erst nach Scheitern der konservativen Therapie ist nun die Indikation zum operativen Vorgehen zu überprüfen.

Sodbrennen ist, wie wir untermauern können, erstes Anzeichen einer Refluxösophagitis. Bei späterer narbiger Enge tritt Dysphagie auf. Da das floride Stadium der peptischen Stenose eine 70 % - 80 %ige Chance einer erfolgreichen Behandlung bietet (60, 12), ist daher zu fordern, daß die Patienten möglichst frühzeitig einer adäquaten Therapie zugeführt werden. Zwischen dem Auftreten dysphagischer Symptome und einer erstmaligen Behandlung bei uns lagen im Schnitt 4 Jahre, womit wir unsere relativ schlechten konservativen Behandlungsergebnisse erklären. In der Literatur wird ein Erfolg konservativer Therapie mit 44 % - 85 % angegeben (12), jedoch wird auch dort auf schlechtere Therapieergebnisse bei den sogenannten ausgebrannten, narbig fixierten Stenosen verwiesen. Bei diesen Fällen schließen wir uns daher IMRE's (38) Meinung an, daß eine alleinige Bougierungstherapie nur den Reflux begünstige, und eine lebenslang durchzuführende konservative Therapie nur eine palliative Maßnahme bei bestehenden Risikofaktoren sei (77). Anders verhält es sich unserer Meinung nach bei den floriden Stenosen. Hier ist auch nach der Literatur eine kombinierte Bougierungstherapie und medikamentöse Säurehemmung indiziert (12, 52). In unserem Krankengut befand sich nur ein Patient mi einer floriden Stenose im distalen Ösophagusdrittel, die konservativ behandelt wurde, wobei das Behandlungsergebnis unbefriedigend war. Nach einer Fundopexie besserten sich die Beschwerden deutlich. Wir führen diesen Therapieversager, der nicht repräsentativ sein kann, auf mangelhafte medikamentöse Therapie und inkonsequente Bougierungsbehandlung im Zusammenhang mit schlechtem Allgemeinzustand nach einer Sigmaresektion zurück.

Nach Literaturangaben wird erst das Stenosenrezidiv einer operativen Ausschaltung des Refluxes zugeführt (LANZA und GRAHAM zitiert [52]). Bei der Mehrzahl unserer Patienten bestand eine Latenzzeit zwischen erstmaligem Auftreten der Beschwerden und ihrer Behandlung bei uns

von mehreren Jahren. Bei allen konservativ behandelten Patienten bestanden Kontraindikationen für eine operative Therapie. Wir betrachten daher unsere guten Ergebnisse einer konservativen Behandlung von nur 17 % als Auswirkungen einer negativen Selektion. SIEWERT et al. (12) vertreten jedoch die Meinung, daß in Anbetracht der möglich gewordenen kausalen Therapie mit Antirefluxoperation und Bougierung, die zudem noch risikoarm transabdominell durchgeführt werden kann, echte Kontraindikationen zur Operation selten geworden seien. Bei unserem Krankengut wäre jedoch auch bei einer großzügigeren Auslegung der Operationsindikation in Anbetracht der komplikationsträchtigen Grunderkrankungen (Karzinomträger, mehrfach voroperierte Patienten) kein wesentlich besseres Behandlungsergebnis zu erzielen gewesen.

Das Risiko der Bougierungstherapie wird unterschiedlich bewertet. Die von HEITMANN zusammengestellte Sammelstatistik zeigt eine erstaunlich geringe Komplikationsinzidenz von 3 % (12). Er wertet dieses Ergebnis als Leistung sorgfältiger und erfahrenster Spezialisten und schätzt die tatsächliche Komplikationsrate höher. Bei unserem Krankengut trat am Anfang des Untersuchungszeitraums jeweils eine Perforation bei Bougierung und Ösophagoskopie auf. Mittlerweile wird durch die Einführung der relativ gefahrloseren Bougierungsmethode nach Eder-Puestow, möglichst unter Sicht, ein derartiger Zwischenfall zu den Ausnahmen gehören, obwohl bereits auch Perforationen mit diesem Verfahren beschrieben wurden (56).

Bei der chirurgischen Therapie gibt es grundsätzlich zwei Möglichkeiten, wobei man heute sowohl die Höhe der Stenose wie auch ihre Ursache berücksichtigen muß. Einmal wird durch eine Antirefluxoperation die petische Stenose kausal angegangen, wobei der Reflux unterbunden und die Stenose, die zwar die Indikation zu dem Eingriff darstellt, selbst aber nur Komplikation der Refluxkrankheit ist, nur symptomatisch durch Bougierung behandelt. Zum anderen werden primär die Stenose resezierende Verfahren angewendet. Bei diesem Vorgehen sind im Laufe der Zeit eine Fülle verschiedener Operationsverfahren zur Anwendung gekommen. Sie waren meist wegen Voroperationen (B II) oder komplizierender Erkrankungen notwendig. Da in der Literatur die Erfolgsrate der beiden konkurrierenden Verfahren gleich groß ist,

plädieren SIEWERT et al. wegen des niedrigeren operativen Risikos für die Antirefluxplastik (82, 12). Auch bei unserem verhältnismäßig kleinen operativ versorgten Krankengut lag die Erfolgsrate der beiden angegebenen Verfahren Antirefluxplastik/Bougierung und Strikturresektion relativ gleich, so daß auch wir für die nicht komplizierte peptische Ösophagusstenose primär nicht resezierende Verfahren anwenden.

Bei der Fundoplikatio, bei der die Ösophagitis im Laufe von 2 - 3 Monaten abklingt, ergab sich bei den von uns versorgten Patienten, sowohl für die Beschwerden, wie auch für die operativen Langzeitergebnisse, ein relativ günstiges Bild, welches den Ergebnissen anderer Autoren (77) entspricht. BELSEY hebt in seiner Kritik der Fundoplikatio nach NISSEN-ROSETTI vor allem das Auftreten des Postfundoplikations-Syndroms hervor (81). Es ist durch dysphagische Beschwerden, Unmöglichkeit zu erbrechen und dem Gefühl der ständigen Überfüllung des Magens mit Luft charakterisiert. Dieses Syndrom ist in unserem Krankengut nicht aufgetreten. Nach Literaturangaben können durch eine zu eng konstruierte Manschette die Beschwerden so ausgeprägt sein, daß eine Bougierungsbehandlung notwendig ist. Eine Bougierung, die in einigen Fällen unseres Krankenguts notwendig war, führten wir jedoch auf die Öffnung bzw. das Offenhalten der Ösophagusstriktur zurück.

Die Vagotomie, als Ergänzung der Antirefluxoperation, ist ein Eingriff, der die pathogenetische Kette der Refluxkrankheit günstig beeinflussen kann. Die Verminderung der Magenacidität verringert die Schädigung durch den gastro-ösophagealen Reflux. Als indiziert betrachten wir dieses Verfahren bei gleichzeitigem duodenalen Ulcus und Hyperacidität, außerdem bei Zuständen, wo es nicht gelingt, durch Antirrefluxeingriffe den gastro-ösophagealen Reflux zu verhindern. Wir führten im Gegensatz zu den Autoren der von SCHILDBERG et al. (77) angegebenen Sammelstatistik in 6 von 10 Fällen zusätzlich zu Fundoplikatio noch eine Vagotomie durch, was die Ergebnisse aber nicht entscheidend verbesserte. SIEWERT und BLUM (84) halten dieses Vorgehen jedoch für sinnvoll, da die Fundoplikatio bei den peptischen Stenosen gelegentlich problematisch und in ihrem Erfolg auch einmal technisch bedingt unzuverlässig sein kann.

Bei ausgewählten Fällen und in höherem Alter hält STELZNER (86) eine zweidrittel Magenresektion mit y/u Roux-Schlinge bei der Behandlung der refluxbedingten Stenose für indiziert. Er stützt sich dabei auf die Überlegung, daß die Refluxkrankheit Ausdruck einer Funktionsstörung der regulierenden Sphinkter am Magenein- und Ausgang ist, mit Störung der Selbstreinigung des Ösophagus durch Einwirkung eines agressiven Magensaftes. Wir haben die Ösophago-Jejunostomie mittels einer Roux-Y-Schlinge in einem Fall bei Zustand nach Gastrektomie bei Zollinger-Ellison-Adenom angewandt. Der Erfolg war jedoch nicht überzeugend. Der Patient fühlte sich zwar wesentlich besser, klagte aber dennoch über eine Refluxsymptomatik. Über eine genügend lange Schlinge (ca. 45 cm) dürfte dies in Zukunft sicher zu vermeiden sein.

Den in der Literatur angegebenen Speiseröhrenersatz (15, 80) durch Dick- oder Dünndarm führten wir bei der Behandlung peptischer Stenosen nicht durch. Diese Verfahren sollten zur Anwendung kommen, wenn der Magen nicht mehr zur Verfügung steht und besonders beim jungen Patienten, wo eine lange Überlebenszeit erwartet wird (15). Eine endgültige Bewertung wird späteren Langzeitstudien vorbehalten bleiben.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden die Symptomatik, Behandlungsarten, Behandlungserfolge und Krankheitsverlauf von 27 Patienten mit Früh- und Spätschäden, getrennt nach Säuren- und Laugenverätzungen, und 25 Patienten mit einer Ösophagusstenose aufgrund peptischen Refluxes nachuntersucht, die zwischen dem 01.01.1966 und 30.06.1980 an der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen behandelt worden waren. Die Nachuntersuchungszeit betrug im Durchschnitt 6,9 Jahre. Von den 27 Patienten mit Verätzungsstenosen hatten 16 eine Laugen-, 10 eine Säuren- und 1 eine Verätzung mit einer unbekannten Flüssigkeit. Bei 11 Patienten (41 %) lag eine suizidale Genese vor. Die Stenosen bildeten sich bei Säuren wie bei Laugen hauptsächlich in der zweiten (39 %) und dritten (46 %) Enge aus. Eine Pylorusstenose trat in 2 Fällen nach Säureverätzung auf. Die Therapie erfolgte 20-mal konservativ und in 11 Fällen operativ. Die Therapieerfolge der konservativen Behandlung lagen wesentlich schlechter (35 %) als die der operativen Behandlung (73 %). Am häufigsten wurde die Ösophagogastrostomie mit Magenhochzug durchgeführt, die in 2 von 3 Fällen gute postoperative Ergebnisse lieferte. Diesem wenig aufwendigen Verfahren wird besonders bei kurzstreckigen, distalen Ösophagusstenosen der Vorzug vor anderen rekonstruktiven Eingriffen gegeben. Als Spätkomplikation trat eine Karzinomentwicklung 50 Jahre nach Verätzung auf.

Die 25 wegen der peptischen Stenose behandelten Patienten wiesen nach einer durchschnittlichen Anamnesedauer von 4 Jahren fast alle eine narbig fixierte Ösophagusstriktur auf. 40 % wurden konservativ, 60 % operativ behandelt. Die Therapieergebnisse lagen bei den konservativen Verfahren deutlich schlechter als bei den operativen. Die Erfolge der verschiedenen operativen Therapieformen lagen prozentual etwa gleich. Mit der in 10 Fällen durchgeführten Fundoplikatio nach Nissen-Rosetti wurden in 70 % gute und sehr gute Ergebnisse und unbefriedigende in 20 % erzielt. Sofern möglich, wird der Dilatation in Verbindung mit dem Antirefluxeingriff der Vorzug vor der Resektion der Stenose gegeben. Bei der unkomplizierten Form der refluxösophagitischen Stenose sollte immer zuerst konservativ vorgegangen werden. Da sich die Ergebnisse deutlich bessern, je früher die sich entwickelnde Stenose angegangen wird, ist eine möglichst frühzeitige Behandlung anzustreben.

LITERATUR

1. Appelqvist, P., Salmo, M.
Lye Corrosion Carcinoma of the Esophagus
Cancer 45: 2655 - 2658 (1980)

2. Arzneimitteltelegramm

hrsg. A.T.I. Arzneimittel-Informations-Dienst GmbH
Berlin, Ausg. 2/79 und 10/79

3. Bähr, R., Mayer, H.R. Reifferscheid, P.

Zur Therapie von Ösophagusverletzungen
Chirurg 50, 564 - 568 (1979)

4. Bär, U., Coburg, A.J.

Komplikationen der schweren Säureverätzung im oberen Gastrointestinaltrakt
Leber Magen Darm (1978) 8: 130 - 135

5. Beneke, G.

Chemische Schädlichkeiten, Gifte
in: Allgemeine Pathologie
hrsg. Sandritter, W., Beneke, G.,
Schattauer: Stuttgart-New York (1974)

6. Beneke, G.

Regeneration
in: Allgemeine Pathologie
hrsg. W. Sandritter, G. Beneke,
Schattauer: Stuttgart-New York (1974)

7. Berger, H.G., Krautzberger, W., Schlichting, K., Giesen, M.

Akute und operative Therapie bei Verätzungstrauma von Ösophagus und Magen. Indikationen zur Ösophagektomie und Ergebnisse
in: "Ösophaguschirurgie", hrsg. R. Häring, edition medizin
Weinheim-Deerfield Beach, Florida-Basel (1982): 163 - 169

8. Berges, W., Wienbeck, M.

Therapie benigner Ösophagusstenosen
Dtsch. med. Wschr. 105 (1980) 1012 - 1013

9. Biezins, A.P.

Verätzungen der Speiseröhre bei Kindern
VEB Verlag Volk und Gesundheit
Berlin (Ost) 1967

10. Blum, A.L., Krejs, G.J.

Säureperfusion und pH-Metrie
in: Funktionsstörungen der Speiseröhre
hrsg. Siewert, R., Blum, A.L., Waldeck, F.
Berlin-Heidelberg-New York, Springer 1976

11. Blum, A.L., Siewert, R.

Pathogenese, Diagnostik und konservative Therapie der Reflux-krankheit
in: Funktionsstörungen der Speiseröhre
hrsg. Siewert, R., Blum, A.L., Waldeck, F.
Berlin-Heidelberg-New York, Springer 1976

12. Blum, A.L., Siewert, J.R.

Refluxtherapie
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1981

13. Borst, H.G., Earlam, R.

Physiologie und Pathophysiologie der Kardia und des unteren Ösophagus
Langenbecks Archiv Klin. Chir. 322 (1968) 340 - 349

14. Buhr, H.J., Röher, H.D., Horeyseck, W., Schröder, J.

Arterielle Blutversorgung des Magens bei Ösophago-Gastroplastik mit cervicaler Anastomose
Chirurg (1980) 51: 511 -515

15. Buntain, W.L., Payne, W.S., Lynn, H.B.

Esophageal Reconstruction for benign Disease:
A longterm Appraisal
The Amer.Surg. (1980) 46: 67 - 79

16. Busch, W.

Die Haarbeutel
in: Wilhelm-Busch-Album, Humoristischer Hausschatz
F. Bassermann: Stuttgart, 26. Auflage (1964) S. 274

17. Catel, W.

Differentialdiagnose des Symptoms: Erbrechen
in: Differentialdiagnose von Krankheitssymptomen bei Kindern und Jugendlichen
hrsg. von Catel, W., Thieme: Stuttgart 1963, Band II, S. 901 ff.

18. Czerny, V.

Resektion des Ösophagus
Centralblatt für Chirurgie 1877, S. 433

19. Deucher, F., Widmer, A.

Speiseröhre
in: allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre
hrsg. von Gulake, N. und Zenther, R.
Springer: Berlin-Heidelberg-New York 1967, 2. Auflage, Band 6, Teil 1

20. Dönhardt, A.

Gifte und Vergiftungen
in: Lehrbuch der Inneren Medizin
hrsg. Dennig, H., 7. Auflage 1966, Thieme: Stuttgart

21. Dzieniszewski, G.P., Kümmerle, F.

Ösophagusersatzplastik bei Laugenverätzung
in: "Ösophaguschirurgie", hrsg. R. Häring, edition medizin
Weinheim-Deerfield Beach, Florida-Basel (1982): 171 - 180

22. Feenders, H.

Behandlung und Behandlungserfolge der Speiseröhrenverätzungen
Brun's Beitr. Klin. Chir. 179 (1950) 385

23. Frik, W.

Ösophagus
in: Lehrbuch der Röntgendiagnostik
hrsg. Schinz et al. 6. Auflage
Thieme: Stuttgart (1965) Band V

24. Giger, N., Sonnenberg, A., Brändli, H., Singeisen, M., Güller, R., Blum, A.L.

Das Tetracyclin-Ulcus der Speiseröhre
Dtsch. med. Wschr. 103 (1978) 1038

25. Glasgow, J.C., Cannon, J.P., Elkins, R.C.

Colon interposition für Benign Esophageal Disease
Amer.Journ.of Surg. (1979) 137: 175 - 179

26. Grewe, H.E.

"Ösophagus"
in: Lehrbuch der Chirurgie
hrsg. von Koslowski, L., Irmer, W., Busche, K.A.
1. Auflage, Stuttgart-New York: Schattauer 1978 S. 447 ff.

27. Grewe, H.E., Kremer, K.

Chirurgische Operationen
Thieme: Stuttgart (1977), 2. Auflage

28. Von Hacker, V.

Zur Technik der Sondierung ohne Ende bei Speiseröhrenverengungen
Zbl. Chir. 30 (1901) 1: 178

29. Häring, R.

Magen und Duodenum
in: Lehrbuch der Chirurgie
hrsg. von Koslowski, L., Irmer, W., Busche, K.A.
1. Auflage, Stuttgart-New York: Schattauer 1978 S. 469 - 500

30. Haffner, Ernst

Erkrankungen des Ösophagus
in: praktische Gastroenterologie
6. Auflage Thieme: Stuttgart (1978) S. 78 ff.

31. Heberer, G., Köle, W., Tscherne, H.

Chirurgie
Lehrbuch für Studierende der Medizin und Ärzte
2. Auflage Berlin-Heidelberg-New York: Springer (1979)

32. Heinkel, K.

Erkrankungen der Speiseröhre
in: Lehrbuch der Inneren Medizin
hrsg. von Gross, R., Schölmerich, P. 5. Auflage
Stuttgart-New York: Schattauer 1977, S. 503 ff.

33. Helfereich, F.

Geschichte der Chirurgie
in: Handbuch der Geschichte der Medizin, Band 3,
hrsg. von Neuberger, M. und Pagel, J.
Fischer, Jena 1905, S. 41, 167 ff.

34. Hellemanns, J., Vantrappen, G.

Physiologie des tubulären Ösophagus
in: Funktionsstörungen der Speiseröhre
hrsg. Siewert, R., Blum, A.L., Waldeck, F.
Berlin-Heidelberg-New York, Springer 1976 S. 21 - 33

35. Holle, F.

Spezielle Magenchirurgie
Springer: Berlin-Heidelberg-New York (1968)

36. Husemann, B.

Chirurgie der Speiseröhre
Stuttgart: Enke Verlag 1982

37. Husemann, B., Mrozek, B.

Klinik und Therapie der Verätzung der Speiseröhre
in: "Ösophaguschirurgie", hrsg. R. Häring, edition medizin
Weinheim-Deerfield Beach, Florida-Basel (1982): 151 - 155

38. Imre, J.

Eingriffe an der Speiseröhre
in: Chirurgische Operationslehre
hrsg. von Littmann, I., Schattauer: Stuttgart-New York 1976

39. Katoh, E., Ulrich, B., Kremer, K.

Beitrag zur instrumentellen Magenschlauchbildung
Chirurg (1983) 54: 180 - 182

40. Kieninger, G., Koslowski, L., Purst, J., Kummer, D., Wolf, K.-J.

Clinical Experience with an New Method of Gastric Replacement
Following Total Gastrectomy
World J. Surg. 3, 737 - 743, 1979

41. Kleinschmidt, H.

Erkrankungen der Speiseröhre
in: Lehrbuch der Kinderheilkunde
hrsg. von Kleinschmidt, H., G. Fischer Verlag Stuttgart,
19. Auflage 1959, S. 171 ff.

42. Knox, W.G., Scott, J.R., Zinkel, H.A., Guthrie, R., McCarbe, R.E.

Bouginage and steroides med. single or in combination in
experimental corrosive esophagitis
Amn. Surg. 166 (1967) 930

43. Kobler, E., Bühler, H., Nüesch, H.J., Deyhle, P.

Medikamentös induzierte Ösophagusulcera
Dtsch. Med. Wschr. 103 (1978) 1035

44. Konrad, R.M.

Zur Morphologie und Pathogenese der "angeborenen Hiatushernie"
und des Thoraxmagens mit kongenital verkürztem Ösophagus
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 286 (1958) 620

45. Korn, G.

Verdauungsapparat, Harn-, Blasen- und Geschlechtskrankheiten
in: Handbuch der Geschichte der Medizin, Band 2
hrsg. von M. Neuburger und J. Pagel, Fischer, Jena 1905

46. Kühne, H., Leimser, K.

Verätzungen an Ösophagus und Magen - Früh- und Spätschäden -
in: Vorträge aus der praktischen Chirurgie
hrsg. von Bürkle, H., de la Camp, Heft 56, Ferd. Enke Verl.
Stuttgart 1960

47. Kunath, U.

Die stumpfe Dissektion der Speiseröhre
Chirurg 51 296 - 302 (1980)

48. Kunath, U.

Ergebnisse und Erfahrungen mit der Ösophagektomie durch stumpfe
Dissektion
Chirurg 52: 706 - 713 (1981)

49. Kuschinsky, G.

Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie
Stuttgart: Thieme (1978) 8. Auflage

50. Langhans, P., Holzgreve, A., Kautz, G., Kessler, B., Stegemann, B.

Therapeutische Maßnahmen bei Verätzungen der oberen Speisewege
in: "Ösophaguschirurgie", hrsg. R. Häring, edition medizin
Weinheim-Deerfield Beach, Florida-Basel (1982): 157 - 161

51. Löhr, B.

Chirurgie des Ösophagus
in: Lehrbuch der Chirurgie
hrsg. Garré, Stich, Bauer, 18./19. Auflage
Springer: Berlin-Heidelberg-New York (1968) S. 556 - 565

52. Manegold, B.C.

Diagnostik und Differentialtherapie der benignen organischen Ösophagusstenosen
in: "Ösophaguschirurgie", hrsg. R. Häring, edition medizin
Weinheim-Deerfield Beach, Florida-Basel (1982): 181 - 190

53. Martini, G.A., Wienbeck, M.

Ösophagus
in: Klinische Pathophysiologie
hrsg. Siegenthaler, W., 4. Auflage S. 772 ff.
Thieme Stuttgart (1979)

54. Mayer, H.R., Bähr, R., Kummer, D.

Ösophagusersatz durch Mageninterponat
Therapiewoche 30, 8491 (1980)

55. McAdam, W.A.F., Morgen, A.G., Darnborough, A.

Eder-Puestow esophageal dilatation
Brit.J.Surg. 67, 898 (1980)

56. McDonald, H.F.

Right Pneumothorax Following Fiberoptic Oesophageal Dilatation
Endoscopy 10 (1978), 130 - 132

57. Möhrl, F.

Zur Verhütung der Speiseröhrenstrikturen nach Verätzungen
Dtsch. Ges.-Wesen 8 (1953), 5: 131

58. Neef, H., Schober, K.-L.

Ösophagus-Verätzungen und Strikturen
in: Spezielle Chirurgie
2. Auflage hrsg. von Scherfling, H.J.,
Verlag Johann Ambrosius Barth, Leipzig (1978), S. 257

59. Nissen, R.

Funktionelle und organische Störungen nach gastro-ösophagealen Anastomosen
Helv. Chir. Acta 19: 314 (1952)

60. Nissen, R., Rosetti, M., Siewert, R.

Fundoplicatio und Gastropexie bei Refluxkrankheit und Hiatushernie
Stuttgart: G. Thieme 1981

61. Peiper, H.J., Siewert, R.

Chirurgische Erkrankungen der Speiseröhre
in: Chirurgie der Gegenwart Band 2/9
hrsg. Zenker, R., Deucher, F., Schink, W.,
Urban & Schwarzenberg: München-Wien-Baltimore (1974)

62. Pelemans, W., Hellemans, J.

Caustic lesions of the esophagus
in: Handbuch der Inneren Medizin Band III 1, 5. Auflage
hrsg. von Schwiegk, H., Springer Berlin (1974) S. 539

63. Petri, A., Petri, I., Nemeth, A., Imre, J.

Praemaligne und maligne Veränderungen des Epithels im antethorakalen Hautschlauch nach Oesophagusersatzplastik
Chirurg 52: 501 - 504 (1981)

64. Petrowskij, B.W., Wanzjan, E.N.

Rekonstruktive und plastische Chirurgie der Speiseröhre
Nova Acta Leopoldina, Band 34, 185 Leipzig (1969)

65. Pichlmaier, H., Müller, J.M., Wintzer, G.

Ösophagusersatz
Chirurg 49, 65 - 71 (1978)

66. Pichlmaier, H., Spelsberg, F., Grundmann, R.

Autologer Speiseröhrenersatz
Chirurg 42, 398 - 401 (1971)

67. Rehbein, F., Reismann, B.

Speiseröhren- und Magenverätzung bei Kindern
Langenbecks Archiv Klin. Chir. 311, 100 - 113 (1965)

68. Richter, W.

Verätzung und Verbrennung der oberen Luft- und Speisewege
Med. Welt 42 (1976) S. 1986

69. Rösch, W.

Therapie der Refluxkrankheit der Speiseröhre
DMW 107 (1982), 389 - 391

70. Roman, C.

Die nervöse Kontrolle der Ösophagusmotilität
in: Funktionsstörungen der Speiseröhre
hrsg. Siewert, R., Blum, A.L., Waldeck, F.
Berlin-Heidelberg-New York: Springer (1976) S. 42 - 52

71. Rotter, W.

Lehrbuch der Pathologie
2. Auflage Stuttgart-New York: Schattauer 1978 Band II S. 249

72. Saegesser, M.

Spezielle Chirurgische Therapie
in: Lehrbuch der speziellen Chirurgie
10. Auflage Bern: H. Huber Verlag 1976

73. Sandritter, W., Thomas, C.

Makropathologie
4. Auflage Stuttgart-New York: Schattauer 1977

74. Savary, M., Miller, G.

Der Ösophagus
Lehrbuch und endoskopischer Atlas
Verlag Gassmann AG, Schweiz 1977

75. Schärli, A., Kummer, M.

Über Säureverätzungen des Magens im Kindesalter
Z. Kinderchir. Suppl 11, 493 (1972)

76. Schattenmann, G., Siewert, J.R.

Ösophagus- und Magenverätzungen
in: Chirurgische Gastroenterologie Band 1,
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1981

77. Schildberg, F.W., Witte, J., Stücker, F.J.

Refluxbedingte Ösophagusstenosen
Chirurg 49, 146 - 154 (1978)

78. Schmidt-Wilke, H.A.

Tetracyclin-Ulcus der Speiseröhre
Dtsch. Med. Wschr. 103 (1978) 2053

79. Schwarz, K.

Über penetrierende Magen- und Jejunalgeschwüre
Beitr. Klin. Chir. 67 (1910) 96 - 128

80. Schwemmle, K.

Funktionsstörungen nach Ösophagusersatzplastik

internat. Symposion "Therapie postoperativer Störungen des
Gastrointestinaltraktes", Erlangen 26./27.3.1982

81. Sery, Z., Duda, M., Rocek, K.

Ergebnisse der chirurgischen Behandlung der Refluxkrankheit des
Oesophagus
Zbl.Chirurgie 106 (1981): 544 -552

82. Siewert, R., Peiper, H.J., Niemann, H., Emmermann, H.,
Becker, H.D.

Klassifikation und Therapie peptischer Ösophagusstenosen
Langenbecks Arch. Chir. 330, 332 - 347 (1973)

83. Siewert, R., Lepsien, G., Schattenmann, G., Weiser, H.F.

Therapieergebnisse peptischer Ösophagusstenosen
Langenbeck's Archiv f. Chirurgie 353 (1980), 155 - 170

84. Siewert, J.R., Blum, A.L.

Endobrachyösophagus und peptische Stenose
in: Chirurgische Gastroenterologie Band 1,
Berlin-Heidelberg-New York: Springer 1981, 308 - 319

85. Stelzner, F.

Über den Dehnverschluß der terminalen Speiseröhre und seine Störungen
Dtsch. med. Wschr. 96, 1455 - 1460 (1971)

86. Stelzner, F.

Ergebnisse der Behandlung der peptischen Oesophagusstriktur mittels einer Magenresektion
Chirurg 53: 778 - 783 (1982)

87. Stelzner, F., Kunath, U.

Ergebnisse bei ösophagointestinalen Anastomosen und Untersuchungen der Durchblutung des mobilisierten Magens
Chir. 48: 651 (1977)

88. Stelzner, F., Lierse, W.

Der angiomuskuläre Dehnverschluß der terminalen Speiseröhre
Langenbecks Archiv Klin. Chir. 321: 35 - 64 (1968)

89. Stiller, H.

Ösophagus
in: Innere Medizin und Chirurgie
hrsg. von Vosschulte, K., Lasch, H.G., Heinrich, F.
Thieme: Stuttgart 1979

90. Stücker, F.J., Schildberg, F.W.

Zur Behandlung refluxösophagitischer Stenosen
Bruns Beitr. Klin. Chir. 217, 385 (1969)

91. Tanner, N.C., Ryall, R.J.

Simple and malignant Striktures of the Oesophagus and Cardia
in: Abdominal Operations 6. Auflage Band 1,
hrsg. von Maingot, R., et al., A.P. Plenton-Century-Crofts:
New York (1969) S. 621

92. Teschendorf, W.

Lehrbuch der röntgenologischen Differentialdiagnostik
4. Auflage, Thieme: Stuttgart (1958)

93. Ungerecht, K.

Ösophagus-Verätzungen
in: Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Band III, 2. Auflage
hrsg. von Berends, J., Stuttgart: Thieme Verl. (1978) 15. 43 ff

94. Waldeyer, A., Mayet, A.

Anatomie des Menschen
13. Auflage, Berlin-New York: De Gruyter 1975

95. Wellhöner, H.-H.

Allgemeine und systematische Pharmakologie und Toxikologie
2. Auflage, Berlin-Heidelberg-New York: Springer (1976)

96. Wienbeck, M.

Refluxkrankheit: Funktionstest und Indikationen
Diagnostik 12, 304 (1979)

97. Wienbeck, M., Heitmann, P., Siewert, R., Rosetti, M.

Endobrachyösophagus und peptische Ösophagusstenosen
in: Funktionsstörungen der Speiseröhre
hrsg. Siewert, R., Blum, A.L., Waldeck, F.
Berlin-Heidelberg-New York: Springer (1976) S. 233 ff

98. Witzel, O.

Zur Technik der Magenfistelanlegung
Zentr.bl. Chirurgie 18 (1891), 32, 601

99. Zenker, R., Speidel, W., Borst, H.G., Jülich, R.

Ergebnisse der chirurgischen Behandlung des Ösophaguscarcinoms
Thoraxchirurgie 14: 247 (1966)

100. Zippel, R.

Speiseröhrenverätzungen im Kleinkindesalter und ihre Behandlung
HNO (Berlin) 6 (1958) 293

Lebenslauf

Geboren:	08.04.53 in Stuttgart
Vater:	Dr. Ing. Hermann Dieterich
Beruf:	Präsident der Oberpostdirektion Stuttgart a.D.
Mutter:	Frau Annemarie Dieterich, geb. Feurich
Beruf:	Hausfrau

1960	eingeschult in die Wagenburgschule Stuttgart
1964	Übergang auf das Wagenburggymnasium Stuttgart
1966	Umzug nach Bad Godesberg Besuch des dortigen Heinrich-Hertz-Gymnasiums
1968	Umzug zurück nach Stuttgart Besuch des Zeppelin-Gymnasiums Stuttgart
1971	Abgang vom Zeppelin-Gymnasium und Beginn einer Lehre als Verlagskaufmann bei der "Deutsche-Zeitung - Christ und Welt". Gleichzeitig Beginn eines Abiturlehrgangs bei der "Akademikergesellschaft für Erwachsenenfortbildung mbH."
1973	Erfolgreicher Abschluß der Lehre als Verlagskaufmann
1974	Erfolgreicher Abschluß des Abiturlehrgangs mit dem Ablegen der Reifeprüfung für Schulfremde
1974	Ausbildung zum "Rettungssanitäter" beim Roten Kreuz als hauptamtlicher Mitarbeiter
1975/1976	Ableistung des Zivildienstes als Rettungssanitäter beim DRK Kreisverein Esslingen
1976	Aufnahme eines Studiums der Biologie/Chemie an der Universität Stuttgart-Hohenheim
1977	Aufnahme des Studiums der Medizin an der Universität Mainz
1979	Erfolgreiches Ablegen der Ärztlichen Vorprüfung (Physikum) in Mainz und Wechsel an die Universität Tübingen
1980	Erfolgreiches Ablegen des ersten Abschnitts der Ärztlichen Prüfung in Tübingen
1982	Erfolgreiches Ablegen des zweiten Abschnitts der Ärztlichen Prüfung in Tübingen und Beginn des "Praktischen Jahres" am Robert-Bosch-Krankenhaus Stuttgart
1983	am 19. April erfolgreiches Ablegen des dritten Abschnitts der ärztlichen Prüfung
1983	im Mai Anstellung als Assistenzarzt in der chirurgischen Abteilung des Robert-Bosch-Krankenhauses Stuttgart
1983	im Mai Eheschließung mit Susanne Dieterich, geb. Rieck

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (0 74 72) 2 21 45